MIRCEA PETRESCU AURORA SUȚIANU

NUTRIȚIE
ȘI
DIETOTERAPIE

EDITURA MEDICALĂ

MIRCEA PETRESCU AURORA SUȚIANU

NUTRIȚIE
ȘI
DIETOTERAPIE

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1958

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Scopul urmărit de această lucrare este de a fi folositoare în primul rînd medicilor, ca și studenților, în al doilea rînd dieteticienilor, adică celor care se preocupă de alimentația, atît a bolnavilor, cît și a oamenilor sănătoși, precum și bolnavilor sau chiar celor sănătoși care țin să urmeze o alimentație rațională.

Ea poate fi utilă tuturor acestor trei categorii, deoarece cuprinde date complete asupra problemelor de nutriție, privind atît starea normală, în diferite condiții fiziologice, cît și stările patologice, și umple astfel un gol al literaturii medicale romînești.

Lucrarea de față simplifică și sistematizează toate problemele în legătură cu alimentația. Ea face abstracție de toate celelalte tratamente și privește în mod exclusiv, în prima parte a cărții, numai problemele de nutriție, iar în a doua numai problemele de dietoterapie, adică de tratament prin regimuri alimentare.

Cum am arătat în alte publicații și cu alte prilejuri, pentru a ajunge la alcătuirea unei alimentații potrivite, atît pentru adultul normal, cu munci diferite și în anumite stări fiziologice, cît și pentru întocmirea diferitelor regimuri alimentare preventive și curative în tratarea diferitelor tulburări funcționale și a diferitelor boli, trebuie cunoscute, de la început, anumite date esențiale.

În primul rînd, *trebuie știut că organismul aflat în condiții de repaus complet și numai pentru îndeplinirea necesităților energetice, pentru funcțiile sale vegetative, în ceea ce se numește condiții de* metabolism bazal, *are nevoie de o cantitate de energie anumită, diferită după stările fiziologice sau patologice.*

În al doilea rînd, *pentru îndeplinirea necesităților energetice și calorice, în raport cu activitatea și cu factorii externi, organismul are nevoie de cantități de energie diferită, denumită* necesitate energetică, *și care diferă după gradul de activitate, precum și după starea fiziologică sau patologică. Acest aport energetic își are originea în procesul de oxidare a alimentelor în organism.*

În al treilea rînd *trebuie știut că organismul nu are nevoie numai de o necesitate energetică adusă de alimente, cuprinzînd factori generatori de energie (glucide, lipide), ci are nevoie de un regim complet, cuprinzînd și alimente aducătoare de factori plastici (protide) și factori reglatori sau biocatalitici (vitamine, minerale, apă). Acest regim, care nu are în vedere numai necesitățile energetice, ci și necesitățile plastice și reglatoare, con-*

stituie raţia de întreţinere, *diferită şi ea după starea fiziologică sau patologică.*

In al patrulea rînd *trebuie ştiut că această raţie de întreţinere sau regim alimentar complet este adusă de* factorii de nutriţie *care se află în alimente, şi care sînt :*

— *factori de nutriţie* plastici *(protide);*
— *factori de nutriţie* energetici *(glucide şi lipide) şi*
— *factori de nutriţie* biocatalitici *(vitamine, minerale şi apă).*

Fiecare din aceşti factori trebuie adus de raţia alimentară, în cantităţi diferite, în raport cu stările fiziologice şi stările patologice.

Dacă se cunosc aceste date generale de nutriţie : metabolismul bazal, necesitatea energetică, raţia de întreţinere *şi* factorii de nutriţie, *şi dacă în acelaşi timp sînt cunoscute datele generale asupra* alimentelor *care constituie alimentaţia normală şi obişnuită şi, în acelaşi timp, modul cum organismul utilizează factorii de nutriţie aduşi de alimente, adică felul în care se fac* digestia, absorbţia, metabolismul *şi* eliminarea, *se pot alcătui diete sau regimuri alimentare, atît pentru păstrarea echilibrului nutritiv, cît şi pentru ameliorarea sau vindecarea dezechilibrelor nutritive, precum şi a tulburărilor la care acestea dau naştere.*

De aici decurge faptul că atunci cînd sînt cunoscute aceste date premergătoare şi indispensabile de nutriţie se poate păşi la ceea ce se numeşte dietoterapie.

Dietoterapia *constituie, fără îndoială, cea mai importantă modalitate de tratament, pentru că ea permite menţinerea sau restabilirea unui echilibru nutritiv, şi pentru că, pe de altă parte, ea este cea mai fiziologică terapeutică şi acţionează permanent, şi nu ca celelalte tratamente, care sînt puse în acţiune temporar sau tranzitoriu.*

Dietoterapia este deosebit de importantă, atît prin acţiunea ei curativă, pentru vindecarea tulburărilor funcţionale sau chiar a leziunilor organice, cît mai ales prin acţiunea ei preventivă.

O alimentaţie raţională şi bine condusă înlătură cele mai multe tulburări de nutriţie, care survin atunci cînd este vorba de o alimentaţie dezechilibrată.

Lucrarea de faţă este împărţită în două părţi de egală întindere şi de egală importanţă.

In prima parte *sînt arătate toate* problemele generale de nutriţie, *cu noţiuni esenţiale asupra metabolismului bazal, necesităţii de energie, raţiei de întreţinere, factorilor de nutriţie, digestiei, absorbţiei, metabolismelor, eliminării şi alimentelor.*

Unele capitole sînt redactate pe scurt, fără amănunte nefolositoare sau indicaţii bibliografice, pe cînd altele, la care progresele recente au fost mai importante, au fost tratate în detaliu. Este vorba de capitolul factorilor de nutriţie şi în special al vitaminelor, cu clasificarea pe care am socotit-o cea mai bună.

In partea a doua, *după o introducere în care insistăm asupra importanţei dietoterapiei şi în special asupra* dietoterapiei preventive, *mai puţin cunoscută, sînt arătate datele esenţiale de* dietoterapie curativă, *pe capitole şi pe aparate. In fiecare capitol, după o introducere în care se insistă asupra concepţiilor de fiziopatologie actuale şi clasificărilor, sînt indicate datele cele mai însemnate de dietoterapie. In această parte am*

Scanned with OKEN Scanner

insistat mai mult asupra capitolelor la care progresele au fost mai importante și, în special, acolo unde dietoterapia dă rezultatele cele mai eficiente, în special în bolile de nutriție, ale tubului digestiv și ficatului, inimii, sîngelui și rinichiului.

Atît în prima, cît și în a doua parte a lucrării, datele sînt prezentate simplu și sistematizat, pentru ca folosirea să fie cît mai ușoară și utilă, atît pentru medici, cît și pentru dieteticieni sau chiar bolnavi.

În partea a doua am urmărit în fiecare capitol ca introducerea de fiziopatologie și clasificările, ca și dietoterapia, să fie cît mai originale.

Scanned with OKEN Scanner

NUTRIȚIE

METABOLISMUL BAZAL

Metabolismul bazal reprezintă cantitatea minimă de căldură, exprimată în calorii, produsă de organism în timp de o oră pe metrul pătrat de suprafață corporală sau pe kilocorp, necesară menținerii vieții și funcțiilor vegetative (respirație, circulație, secreții și tonus muscular).

Metabolismul bazal se poate determina prin metoda calorimetriei directe sau prin metoda calorimetriei indirecte, în condiții de:

— inaniție proteică de 24 de ore;
— inaniție alimentară de 12 ore;
— repaus complet fizic și psihic și
— neutralitate termică.

Cu prima metodă, cantitatea de căldură degajată se măsoară cu ajutorul camerei calorimetrice.

Căldura produsă exprimă suma dintre căldura sensibilă, produsă prin radiații și măsurată direct de calorimetru (care este aproximativ 75% din căldura totală degajată și este datorită activității vitale sau vieții celulare), și căldura latentă, care reprezintă 25% din căldura totală și este degajată sub formă de vapori de apă, prin plămîni și piele, și dedusă din cantitatea de apă reținută de clorura de calciu.

Cea de-a doua metodă constă în măsurarea schimburilor respiratoare. Ea se face cu aparate de respirat cu circuit închis. Cunoscîndu-se cantitatea de oxigen absorbită și cea de bioxid de carbon eliminată într-un anumit timp (6—8 minute) și știind valoarea calorică a oxigenului se poate determina cantitatea de căldură produsă de organism.

Metabolismul bazal variază în stare normală chiar la indivizii de aceeași vîrstă și în aceleași condiții, în limite pînă la 10%, adică de la —10 la +10%.

Sînt numeroși factorii care modifică metabolismul bazal, primul factor fiind ingerarea alimentelor, care se traduce prin acțiunea dinamică specifică a alimentelor. Consumul de oxigen crește cînd se ingerează alimente; un regim alimentar mixt produce o creștere a metabolismului bazal cu 6%, glucidele cu 6%, lipidele cu 4%, iar protidele cu 30%.

La vegetarieni și nevegetarieni, metabolismul bazal nu prezintă diferențe importante (Benedict-Roth), dar variază cu starea de alimentație, fiind crescut în supraalimentație, mai cu seamă dacă regimul este bogat în protide (carne) și, invers, scăzut în subnutriție.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul somnului, cantitatea de oxigen consumată scade cu 7—12% (Duncan).

Cantitatea de oxigen consumată variază în raport cu înălțimea. Un individ înalt are o suprafață corporală mai mare decît un individ scund cu aceeași greutate și consumă deci și o cantitate mai mare de oxigen.

Indivizii de aceeași vîrstă, dar cu greutate corporală diferită, consumă și ei cantități de oxigen diferite. Indivizii cu schelet osos și țesut adipos bine dezvoltat au un metabolism bazal mai scăzut decît cei cu aceeași greutate și înălțime, dar cu un țesut muscular mai bine dezvoltat, deoarece sediul schimbărilor energetice și deci al consumului de oxigen este în țesutul muscular.

Consumul de oxigen crește proporțional cu gradul de activitate. Cantitatea de calorii necesară pe zi pentru metabolismul bazal este de 25 cal. pe kilocorp în 24 de ore. La această cifră, dacă se adaugă caloriile necesare diferitelor grade de activitate, se obține totalul caloriilor necesare pentru starea respectivă.

Tabelul I

Metabolismul bazal în raport cu activitatea

Metabolismul bazal	25 cal./kilocorp/zi
Repaus culcat	27 „ „ „
Muncă foarte ușoară	30—35 „ „ „
Muncă ușoară	35—40 „ „ „
Muncă mijlocie	40—45 „ „ „
Muncă grea	45—50 „ „ „
Muncă foarte grea	50—60 „ „ „

Tabelul II

Energia necesară în raport cu activitatea

Felul activității	Total cal./zi		Cal./kilocorp
	Bărbați	Femei	
Repaus culcat	1 755—1 890	1 485—1 620	27
Repaus șezînd	2 000—2 200	1 600—1 800	30—33
Muncă șezînd	2 200—2 700	1 900—2 200	34—37
Muncă în picioare	2 800—3 000	2 300—2 500	38—42
Muncă cu activitate musculară	3 100—3 500	2 600—3 000	43—50
Muncă cu activitate musculară intensă	4 000—6 000	—	55—70

Activitatea intelectuală produce o creștere mică a metabolismului bazal, creștere care oscilează între 3 și 4%.

Consumul de oxigen crește în stările emotive, în raport cu intensitatea lor, datorită faptului că se produce o hipersecreție de epinefrină, sau o circulație mai activă și o respirație mai profundă, care duc la creșterea metabolismului bazal.

Stări fiziologice. Metabolismul bazal variază în stare fiziologică în raport cu vîrsta, sexul, menstruația și sarcina.

În genere, metabolismul bazal al copiilor este crescut față de al

Scanned with OKEN Scanner

adulților. Nou-născuții au un metabolism bazal de 25 cal./m² de suprafață corporală. Acest metabolism este atribuit tonusului muscular scăzut al nou-născutului. Copiii imaturi au metabolismul bazal și mai scăzut decît al copiilor născuți la termen.

La copii, metabolismul bazal se dublează după cîteva săptămîni, continuînd să crească pînă la vîrsta de 5 ani. Apoi se produce o scădere între 5 și 10 ani, pentru ca apoi să crească din nou în timpul pubertății, în raport cu perioada de hiperactivitate glandulară ; urmează apoi o scădere pînă se atinge valoarea metabolismului bazal al adultului.

Tabelul III

Metabolismul bazal la copii (Chaney și Ahlborn)

1— 2 ani	100—90 cal./kilicorp
2— 5 „	90—80 „ „
6— 9 „	80—70 „ „
10—13 „ băieți	75—65 „ „
10—13 „ fete	70—60 „ „
14—17 „ băieți	66—40 „ „
14—17 „ fete	66—40 „ „

Cercetări recente făcute pe copii între 2 și 10 ani arată că metabolismul bazal nu este în raport cu greutatea sau cu vîrsta, ci cu înălțimea.

Alimentele au și la copii aceeași acțiune dinamică specifică de 6%.

Activitatea fizică a copiilor fiind mare, cantitatea de energie care le este necesară trebuie să fie mult mai crescută.

Băieții între 11 și 15 ani au nevoie de o cantitate mai mare de energie decît fetele de aceeași vîrstă. Deosebirea dintre metabolismul bazal la băieți și la fete de aceeași vîrstă apare atunci cînd se atinge greutatea de 11 kg, fiindcă consumul de oxigen este mai ridicat la băieți, datorită creșterii mai mari a țesutului muscular. Așadar, în calcularea cantității de energie necesară unui copil trebuie să se țină seama de următorii factori : metabolismul bazal, influența alimentelor, influența activității și influența creșterii.

Cantitatea de energie necesară creșterii este foarte greu de precizat, deoarece ea variază.

La adulți între 20 și 40 de ani, metabolismul bazal rămîne aproape constant, pentru ca mai tîrziu să scadă treptat cu vîrsta.

Tabelul IV

Metabolismul bazal în raport cu vîrsta și sexul.
După formula lui Aub și Du Bois

Vîrsta în ani	Calorii/m²/oră		Calorii/m²/zi	
	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei
20—30 de ani	39,5	37,0	984	888
30—40 „ „	39,5	36,5	984	876
40—50 „ „	38,5	36,0	924	864
50—60 „ „	37,5	35,0	900	840
60—70 „ „	36,5	34,0	876	816
70—80 „ „	35,5	33,0	852	792

Scanned with OKEN Scanner

La bătrîni, metabolismul bazal scade din cauza modificărilor fiziologice, scăderea secreţiilor, atrofia musculară şi scăderea schimburilor celulare.

Femeile au metabolismul bazal mai scăzut cu 6—10% decît bărbaţii de aceeaşi vîrstă şi înălţime. Această scădere este datorită structurii corporale, femeile avînd ţesutul adipos mai dezvoltat.

În timpul menstruaţiei se produce o uşoară variaţie a metabolismului bazal. După unii autori, există o creştere înainte de apariţia menstruaţiei şi o scădere în timpul şi după menstruaţie.

În cursul sarcinii, consumul de oxigen suferă modificări, producîndu-se o uşoară creştere a metabolismului bazal în ultimele trei luni. Această creştere este datorită dezvoltării ţesuturilor fătului.

Metabolismul bazal poate fi influenţat, de asemenea, de factorii de mediu extern (temperatură, umiditate, vînt). Dacă temperatura mediului înconjurător este ridicată şi umiditatea scăzută, organismul, datorită reglării fizice, poate să se adapteze, menţinîndu-şi metabolismul bazal normal. Dacă temperatura mediului este ridicată şi umiditatea crescută, reglarea fizică devine insuficientă, producîndu-se o creştere a temperaturii corpului şi, în consecinţă, o creştere a metabolismului bazal.

Cînd temperatura mediului scade, organismul caută să se adapteze producînd o cantitate mai mare de căldură prin intensificarea oxidărilor şi a activităţii ţesutului muscular, care face să crească metabolismul bazal. Dar această reglare chimică a temperaturii corporale la om este de mică importanţă.

În regiunile foarte calde, metabolismul bazal este redus şi, invers, în cele reci este mai crescut. Diferenţa găsită între consumul de oxigen în regiunile cele mai calde şi cele mai reci este de 12%.

Vîntul face de asemenea să crească metabolismul bazal.

Stări patologice. Creşterea temperaturii corporale duce de asemenea la creşterea metabolismului bazal cu aproximativ 12% pentru fiecare grad centigrad.

Tulburările de nutriţie sau metabolice pot produce, de asemenea, modificări ale metabolismului bazal.

În diabetul gras, metabolismul bazal poate fi uşor scăzut şi, dimpotrivă, crescut în diabetul slab sau consumptiv, cu denutriţie azotată şi acidoză. În formele uşoare de diabet, însă, metabolismul bazal este normal.

În diabetul insipid s-a observat creşterea metabolismului bazal pînă la 20—40%.

În subnutriţie, prin lipsă de aport alimentar, metabolismul bazal este scăzut.

Cercetări recente au arătat că în cursul edemelor nutriţionale se observă o scădere a metabolismului bazal cu 15—20%. Reducerea metabolismului bazal în aceste cazuri este datorită aproape în întregime reducerii cantităţii de ţesut capabil să metabolizeze, şi nu reducerii consumului de oxigen pe unitatea de ţesut activ.

În avitaminoza B_1 apare de obicei o scădere a metabolismului bazal, în raport pe de o parte cu subnutriţia şi, pe de altă parte, cu apariţia edemelor.

În obezitatea de origine alimentară metabolismul bazal este aproape nemodificat (— 15 ; + 15%).

Scanned with OKEN Scanner

Și în afecțiunile sanguine metabolismul bazal este modificat. În mielozele și limfozele leucemice cronice, metabolismul bazal este în raport cu modificările cantitative și calitative. În mielozele eritremice, metabolismul bazal este crescut datorită hiperactivității măduvei oaselor și producerii crescute de acid uric. În anemiile de tip Biermer se găsește o creștere moderată a metabolismului bazal. În tumorile maligne se observă de asemenea o creștere a metabolismului bazal.

În afecțiunile cardio-vasculare, metabolismul bazal este în strînsă legătură cu gradul de dispnee. În lipsa dispneei, metabolismul bazal este normal și, cînd aceasta apare, consumul de oxigen crește.

Modificările cele mai importante ale metabolismului bazal apar însă în tulburările glandelor cu secreție internă.

Dacă în general modificarea metabolismului bazal este pusă în legătură cu funcția tiroidiană, în realitate, deoarece această funcție este sub dependența hipofizei și a hormonului tireotrop, modificările metabolismului bazal se constată și în afecțiunile hipofizare.

În acromegalie, ca și în gigantism, metabolismul bazal este de obicei crescut, atingînd valori între 20 și 30%. Valorile pot să fie mai mari în sindromul Cushing. Dimpotrivă, metabolismul bazal este scăzut în nanismul și infantilismul hipofizar și mai ales în sindromul Simmonds, cînd atinge valorile cele mai joase.

Metabolismul bazal este de asemenea crescut în stările zise parabasedowiene, datorite unei hipersecreții de hormon tireotrop sau de stimulină hipofizară.

Modificările cele mai mari ale metabolismului bazal se întîlnesc în afecțiunile tiroidiene, glanda tiroidă prin secreția sa activînd schimburile energetice, și deci metabolismul bazal.

Valoarea cea mai ridicată este atinsă în cursul gușii exoftalmice sau bolii lui Basedow, în hipertiroidism și în adenomul toxic Plummer. Valorile sînt însă variabile după gradul de hipertiroidism, neexistînd o relație constantă între valoarea metabolismului bazal și hipertrofia tiroidiană.

În gușa simplă sau gușa coloidă, datorită de cele mai multe ori carenței de iod, metabolismul bazal este scăzut și, cu atît mai mult, cu cît tulburările de hipotiroidism sînt mai grave. În mixedem, scăderea metabolismului bazal poate atinge cifra cea mai joasă. Această scădere este datorită reducerii funcțiilor organismului în absența hormonului tiroidian.

NECESITATEA DE ENERGIE

Prin necesitate de energie se înțelege cantitatea de energie exprimată în calorii de care are nevoie organismul într-un anumit timp și în anumite condiții, pentru a-și îndeplini nevoile mecanice și calorice.

Organismul viu, în concepția veche, era asemuit cu o mașină transformatoare de energie, în care energia potențială conținută în alimente era transformată prin oxidare în energie actuală, manifestată sub formă de energie mecanică și calorică.

După această concepție, organismul are o structură permanentă, deoarece uzura rezultată prin funcționare este înlocuită de aportul alimentar.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările cu izotopi au dovedit că organismul este într-o continuă schimbare. Moleculele care-l alcătuiesc sînt permanent desfăcute și înlocuite cu altele noi aduse de alimente sau sintetizate de organism.

Organismul viu are nevoie de alimente pentru o bună funcționare și pentru acoperirea pierderilor. Pentru a nu-și consuma rezervele, organismul viu trebuie să primească o cantitate de alimente care să-i aducă energia necesară pentru satisfacerea metabolismului bazal, cheltuielii de energie pentru executarea muncii fizice și pentru acoperirea nevoilor calorice și acțiunii dinamice specifice.

Energia își are originea în oxidarea alimentelor ingerate. Prin oxidare se pune în libertate energia cuprinsă în ele, care este apoi folosită pentru îndeplinirea nevoilor calorice, mecanice și catalitice ale corpului.

Energia liberată de alimente se măsoară în calorii, care reprezintă cantitatea de căldură necesară ca să ridice temperatura unui gram de apă cu un grad C. Lucrul mecanic se poate exprima și el în calorii, o calorie mare fiind egală cu 425 kgm. Cunoscînd deci lucrul mecanic, care se exprimă totdeauna în kgm, și împărțindu-l cu 425, se obține numărul de calorii necesare pentru îndeplinirea acelui travaliu.

Pentru a-și îndeplini așadar nevoile energetice, organismul are nevoie de energia aflată în molecula alimentelor. Nu toate alimentele dau însă aceeași cantitate de energie atunci cînd sînt oxidate. De pildă, 1 g de glucide oxidate în bomba calorimetrică dă naștere, în medie, la 4,1 cal; 1 g de lipide dă naștere la 9,45 cal., iar 1 g de protide dă naștere la 5,65 cal.

În organism, glucidele și lipidele sînt oxidate, dînd aceleași produse (bioxid de carbon și apă) ca și în bomba calorimetrică și degajează aproximativ aceeași cantitate de căldură. Protidele însă, cînd ard în bomba calorimetrică, dau bioxid de carbon, apă și azot, iar în organism dau naștere la uree și la alți compuși organici azotați, care sînt apoi eliminați. Acești compuși azotați reprezintă o oxidare mai puțin completă a protidelor în organism decît în bomba calorimetrică.

Ținînd seama și de pierderile suferite de alimente în timpul digestiei rămîn pentru socotirea valorii energetice a alimentelor următoarele cifre, care reprezintă valoarea lor energetică fiziologică:

— glucide 4 calorii pe gram, căci 2% sînt pierdute în timpul digestiei și numai 98% sînt absorbite;

— lipide 9 calorii pe gram, căci 5% sînt pierdute în timpul digestiei și numai 95% sînt absorbite;

— protide 4 calorii pe gram, căci 8% sînt pierdute în timpul digestiei și numai 92% sînt absorbite.

Cu ajutorul acestor cifre se poate afla ușor valoarea energetică a alimentelor, dacă se cunoaște compoziția lor. De pildă, laptele avînd următoarea compoziție: protide 3,3 g %, lipide 4 g % și glucide 5 g %, înseamnă că 100 g lapte dau 69,2 cal., căci 3,3 g protide dau $3{,}3 \times 4 = 13{,}2$ cal., 4 g lipide dau $4 \times 9 = 36$ cal., iar 5 g glucide dau $5 \times 4 = 20$ cal., deci în total 69,2 cal.

În felul acesta se poate socoti valoarea energetică a tuturor alimentelor.

Organismul viu are nevoie de o anumită cantitate de alimente pe zi, socotită pe kilocorp, luînd ca greutate medie 65 kg pentru bărbați și 55 kg pentru femei.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt patru metode prin care se poate afla cantitatea de calorii necesară organismului :

— prin studiul cantității alimentelor ingerate ;
— prin măsurarea schimburilor respiratoare ;
— prin bilanțul dintre ingerare și eliminare (*ingesta* și *excreta*) și
— prin măsurarea directă a cantității de căldură produsă de organism.

RAȚIA DE ÎNTREȚINERE

Prin rație de întreținere, sau regim alimentar complet, se înțelege hrana care, ținînd seamă de starea fiziologică a organismului și de mediul înconjurător, acoperă zilnic toate nevoile vitale, menținînd organismul în perfectă stare de sănătate sau, cu alte cuvinte, se înțelege rația care aduce toți factorii de nutriție (plastici, energetici și biocatalitici) necesari menținerii acestuia într-o stare de echilibru permanent, morfologic și funcțional. Rația de întreținere nu trebuie socotită fixă, ci trebuie individualizată, după starea organismului și după condițiile mediului înconjurător.

Rația de întreținere trebuie să cuprindă și să împlinească nevoile organismului cu următorii factori nutritivi :

— factori de nutriție plastici : protide ;
— factori de nutriție energetici : glucide și lipide ;
— factori de nutriție biocatalitici : vitamine, minerale și apă.

Acești factori trebuie aduși în anumite proporții pentru a nu produce dezechilibre alimentare.

Pentru a determina rația alimentară s-a studiat, în primul rînd, cheltuiala energetică a unui adult de greutate mijlocie (65 kg) în condiții bazale. Această cheltuială minimă reprezintă 25 cal./kilocorp/zi și este necesară funcțiilor vegetative de respirație, circulație, secreție și tonus muscular.

La această cheltuială bazală trebuie adăugată energia necesară gradului de activitate, care în medie variază între 5 și 15 cal./kilocorp în 24 de ore, care împreună cu cifra bazală de 25 cal. dă cifra totală de 35—45 cal./kilocorp în 24 de ore.

Pentru a acoperi pierderile organismului și a-i asigura funcționarea, rația alimentară trebuie să fie completă, ținînd seama, nu numai de cantitatea, dar și de calitatea factorilor de nutriție. Se poate alcătui un regim compus numai din lipide sau glucide, sau din ambele, care să acopere perfect nevoile energetice ale organismului, dar care să fie lipsit de factori de nutriție plastici și biocatalitici (protide, vitamine, minerale, apă), rația fiind incompletă.

Rația alimentară a unui adult de 65 kg, în vîrstă de 35—40 de ani, pentru a fi echilibrată, trebuie să îndeplinească următoarele condiții :

— să aducă energia necesară funcțiilor vegetative și gradului de activitate ;
— să aducă cantitatea de protide suficientă menținerii și reparării țesuturilor ;
— să aducă vitaminele necesare bunei funcționări a organismului ;
— să aducă mineralele necesare pentru îndeplinirea rolului biocatalitic și structural și

Scanned with OKEN Scanner

— să aducă cantitatea de apă necesară menținerii echilibrului hidric, structural și vector.

Cantitatea de alimente necesară adultului se exprimă în grame pe zi sau pe kilocorp, vitaminele în unități sau miligrame pe zi, mineralele în grame pe zi, iar apa în mililitri pe zi.

Protide. Cantitatea de protide pentru un adult normal este de 1 g/kilocorp și pe zi, sau aproximativ 10—14% din totalul caloriilor necesare zilnic. Această cantitate procură aminoacizii necesari reparării și menținerii țesuturilor, dacă izvoarele de protide sînt bine alese, adică dacă jumătate din cantitatea necesară aparține protidelor complete de origine animală (lapte, brînză, ouă, carne), iar restul de jumătate protidelor de origine vegetală (cereale, legume uscate, zarzavaturi și fructe).

Astfel, pentru un adult de 65 kg trebuie cel puțin 65 g de protide, dintre care 33 g trebuie să provină din lapte, brînză, ouă, carne, iar restul de 32 g din cereale, zarzavaturi, fructe și, eventual, legume uscate boabe.

Glucide. Cantitatea de glucide necesară pentru un adult normal pe kilocorp este cuprinsă între 4 și 6 g pe zi, sau aproximativ 50—55% din totalul caloriilor necesare zilnic. Cînd activitatea este mult crescută, cantitatea glucidelor poate atinge 8 g/kilocorp, spre a împiedica organismul să-și consume din rezervele proprii. În afară de aceasta, glucidele sînt necesare metabolismului lipidic. În lipsa lor, metabolismul lipidelor se face incomplet, rezultînd corpi cetonici.

Prin urmare, un adult de 65 kg are nevoie de 260—390 g glucide zilnic, iar în cazul unei activități crescute, de 520 g pe zi.

Izvoarele de glucide cele mai bune sînt : fructele, zarzavaturile, pîinea cu extracție 70—75%. Pastele făinoase, dulciurile (miere, zahăr, dulcețuri, marmelade etc.) sînt izvoare foarte bogate în energie, dar sărace în vitamine și minerale.

Lipide. Cantitatea de lipide necesară adultului normal este de 1—2 g/kilocorp, sau aproximativ 30—40% din totalul caloriilor necesare zilnic. Cînd activitatea este foarte crescută se pot da 2,5 g/kilocorp pentru a completa numărul caloriilor necesare. În afara rolului lor energetic, lipidele mai aduc și vitamine liposolubile.

Deci, pentru un adult normal de 65 kg sînt necesare 65—130 g lipide pe zi, care pot fi de origine animală, în special unt, pentru aportul de vitamine A, și lipide de origine vegetală, pentru aportul de acizi grași nesaturați esențiali.

Vitamine. Cantitățile de vitamine necesare pe zi unui adult normal sînt următoarele : vitamină A 5 000 u.i. ; colecalciferol 100 u.i. ; tiamină 1,5 mg ; riboflavină 1,8—3 mg ; nicotinamidă 12—18 mg.

Restul factorilor din complexul B (acid folic, vitamina B_{12}, acid pantotenic, biotină etc.) sînt aduși de o rație alimentară echilibrată în cantități suficiente.

Cantitatea de acid ascorbic necesară unui adult normal este de 75 g pe zi.

Minerale. Cantitatea de fier necesară unui adult normal pe zi este de 12 mg, iar unei femei, de 15 mg ; calciul 1 g pe zi ; fosfor 1,5 g în 24 de ore.

Apa. Cantitatea de apă necesară unui adult normal este cuprinsă între 1 000 și 1 500 ml pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, proporția protidelor, glucidelor și lipidelor la valoarea lor calorică, în rația alimentară zilnică pentru un adult, este în medie următoarea:

— 10—14% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din protide;

— 50—55% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din glucide și

— 30—40% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din lipide.

Mai simplu, nevoia energetică a unui adult de 65 kg cu o activitate moderată necesitînd 40 cal./kilocorp se poate arăta astfel:

65×40 cal. = 2 600 cal./zi.

Aceste calorii sînt aduse de:

— protide 1 g/kilocorp și pe zi, sau 10% din 2 600 cal.; rezultă că 260 cal. trebuie să provină din protide;

— glucide 4—6 g/kilocorp și pe zi, sau 50—55% din 2 600 cal.; prin urmare, 1 300—1 430 cal./zi trebuie să provină din glucide;

— lipide 1—2 g/kilocorp și pe zi sau 30—40% din cantitatea totală de calorii necesară zilnic; rezultă că 780—1 014 cal./zi trebuie să provină din lipide.

Pentru a transforma aceste calorii în cantitățile respective de protide, glucide și lipide, ele se împart cu echivalentul lor caloric, care pentru protide și glucide este de 4, iar pentru lipide, de 9. Prin urmare:

260 cal. din protide: 4=65 g protide;

1 300—1 430 cal. din glucide: 4=325 sau 357,5 g glucide;

780—1 040 cal. din lipide: 9=87 sau 116 g lipide.

Rația alimentară a unui adult de 65 kg cu activitate mijlocie trebuie să conțină cel puțin 65 g protide, între 325 și 357 g glucide și între 86 și 116 g lipide. În plus, ea trebuie să mai aducă zilnic vitamine lipo- și hidrosolubile (A, D, E, K, B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP, C), precum și minerale: 1 g calciu, 1,5 g fosfor, 12 mg fier pentru bărbat și 15 mg pentru femeie.

Alimentele care aduc acești factori de nutriție sînt: 500 ml lapte, un ou, 120 g carne, 250 g pîine fabricată din făină cu extracție 70—75%, 50 g paste făinoase, 400—500 g zarzavaturi, 400—500 g fructe, 30 g unt (ulei, margarină, untură), zahăr, dulciuri, pînă la completarea caloriilor necesare.

Ținînd seama de aceste nevoi zilnice sau standard necesar se poate stabili rația alimentară pentru un adult normal cu o greutate de 65 kg și în raport cu gradul de activitate desfășurată.

Rația alimentară necesară femeii adulte cu o greutate de 55 kg se calculează ca și pentru bărbat, ținînd seamă de greutatea sa și de gradul de activitate, dat fiind că nevoile plastice sînt asemănătoare.

Cantitatea de alimente trebuie crescută în raport cu gradul de activitate. Cînd activitatea este mult mărită (tăietori de lemne, muncitori agricoli, hamali, cioplitori în piatră), proporția alimentelor și deci respectiv a factorilor de nutriție trebuie crescută ca să acopere complet nevoile energetice, păstrîndu-se însă raporturi echilibrate între diferiții factori de nutriție.

Stări fiziologice. *Alăptarea.* Rația alimentară în cursul alăptării trebuie să acopere și nevoile mamei și ale copilului, cantitatea alimentelor trebuind deci să fie mai mare, calitatea lor rămînînd aceeași.

Scanned with OKEN Scanner

Necesitatea de energie în cursul alăptării este mai mare decît în stare normală și în sarcină, fiindcă nevoilor mamei i se mai adaugă energia cheltuită cu activitatea glandelor mamare și secreția laptelui necesar copilului. Cantitatea de energie necesară în cursul alăptării este de 3 000 cal./zi.

Protide. Cantitatea de protide necesară în cursul alăptării este de 2 g/kilocorp, jumătate fiind de origine animală și jumătate de origine vegetală.

De cantitatea și calitatea protidelor ingerate de mamă depinde calitatea laptelui. Dacă secreția de lapte este de aproximativ 1 000 ml pe zi și conține în medie 2 g % protide, înseamnă că pentru a împlini această nevoie este necesar ca regimul alimentar al mamei să conțină 20 g protide mai mult decît standardul normal.

Deci, pentru o femeie cu o greutate de 55 kg, care alăptează, este nevoie de aproximativ 110 g protide pe zi, din care 55 g să fie de origine animală și restul de 55 g de origine vegetală.

Glucide. Cantitatea de glucide necesară femeii în timpul alăptării este cuprinsă între 4 și 6 g pe kilocorp, ceea ce reprezintă 220—330 g glucide pe zi. Cînd activitatea mamei este mai intensă se poate ajunge la 8 g glucide pe zi și kilocorp, adică 440 g glucide zilnic.

Lipide. Cantitatea de lipide necesară în cursul alăptării este de 1—2 g/kilocorp. Deci este nevoie de 55—110 g pe zi, jumătate trebuind să fie de origine animală și jumătate de origine vegetală.

Vitamine. Cantitățile de vitamine necesare pe zi în timpul alăptării sînt: vitamina A 8 000 u.i. (adusă de lapte, ouă, ficat, unt, verdețuri); colecalciferol 400—800 u.i.; tiamină 1,5—2 mg (adusă de carne, ficat, pîine, lapte, ouă, zarzavaturi, fructe); riboflavină 3 mg; nicotinamidă 20 mg.

În cursul alăptării, ca și în sarcină, ceilalți factori ai complexului B (acid folic, vitamina B_{12}, acid pantotenic, biotină) sînt aduși de rația echilibrată în proporțiile necesare.

Cantitatea de acid ascorbic necesară în timpul alăptării este de 150 mg pe zi. Ea este asigurată prin consumarea de fructe și zarzavaturi proaspete.

Minerale. Cantitatea de fier necesară în timpul alăptării este de 15 mg pe zi; cea de calciu și de fosfor este de, respectiv, 2—4 g pentru calciu și 2—2,5 g pentru fosfor zilnic.

Apa. Cantitatea de apă necesară în timpul alăptării este de 2 000—2 500 ml/zi.

Rația alimentară a femeii care alăptează trebuie să cuprindă în general următoarele alimente:

Un litru și jumătate de lapte sub formă de lapte bătut, iaurt, preparate cu lapte sau aproximativ 230 g brînză asigurînd aportul de protide și calciu; un ou, 100—150 g carne, 250 g pîine, 150 g paste făinoase, 500—600 g zarzavaturi, din care 200—300 g proaspete, 300—400 g fructe, 60 g unt, zahăr, ulei, dulciuri etc. pînă la completarea caloriilor necesare.

Sarcina. Rația alimentară în cursul sarcinii trebuie să cuprindă aceiași factori de nutriție plastici, energetici și biocatalitici necesari femeii, la care însă trebuie adăugate cantitățile necesare creșterii fătului.

Rația trebuie să cuprindă o cantitate suficientă de calorii, care pentru prima jumătate a sarcinii este de aproximativ 2 000—2 100 cal. pentru o

Scanned with OKEN Scanner

femeie cu activitate redusă. Pentru ultima jumătate a sarcinii, cantitatea de energie trebuie crescută la 2 400—2 500 cal/zi.

În tot timpul sarcinii, femeia gravidă nu trebuie să depășească cu mai mult de 7 kg greutatea corporală normală. Dacă dimpotrivă, greutatea corporală este inferioară normalului, este necesară supraalimentația pentru a se obține o creștere a greutății ; în caz de obezitate, rația alimentară trebuie să fie mai redusă.

Protide. Cantitatea de protide necesară femeii însărcinate este de 1 g/kilocorp la începutul sarcinii și de aproximativ 1,4 g în a doua jumătate a sarcinii. Această cantitate este necesară atît pentru repararea și menținerea țesuturilor mamei, cît și pentru creșterea musculaturii uterine (miometru), formarea țesuturilor speciale (placentă), precum și pentru țesuturile fătului.

Cînd cantitatea de protide nu este îndestulătoare, protidele corpului matern sînt folosite pentru dezvoltarea fătului, iar cînd protidele animale lipsesc din rație sau nu acoperă nevoile mamei, dezvoltarea fătului este anormală.

În timpul sarcinii, calitatea protidelor are mare importanță, așa că cel puțin jumătate din cantitatea necesară zilnic trebuie să fie de origine animală și restul de origine vegetală.

Prin urmare, o femeie gravidă de 55 kg are nevoie în prima jumătate a sarcinii de cel puțin 55 g protide pe zi, dintre care 28 g să provină din regnul animal, iar restul din regnul vegetal. În a doua jumătate a sarcinii este nevoie de aproximativ 80 g/zi, din care 40 g de origine animală și 40 g de origine vegetală.

Glucide. Cantitatea de glucide necesară în timpul sarcinii este de 4—6 g/kilocorp. Prin urmare, o gravidă de 55 kg are nevoie de 220—330 g glucide pe zi, fiind recomandabile în special cele care se găsesc în fructe, zarzavaturi, cereale, pîine, ele aducînd și vitamine și minerale.

Lipide. Cantitatea de lipide necesară în cursul sarcinii este de 1—2 g/kilocorp. Astfel, o gravidă de 55 kg are nevoie zilnic de 55—110 g lipide pe zi, din care jumătate de origine animală (unt, smîntînă, gălbenuș de ou) pentru a aduce vitaminele A și eventual D și restul de jumătate de origine vegetală pentru acizii grași nesaturați esențiali.

Vitamine. Cantitățile de vitamine necesare pe zi în cursul sarcinii sînt : vitamina A 6 000 u.i., colecalciferol între 400 și 800 u.i. (indispensabil fixării calciului și fosforului ; iarna se recurge la ulei de ficat de pește, sau alte preparate bogate în ergocalciferol), tiamină între 1,5 și 1,8 mg (asigurată cînd rația cuprinde carne, ficat, rinichi, lapte, ouă, pîine, zarzavaturi, fructe), riboflavină 2,5 mg (adusă de lapte, ouă, carne, verdețuri), nicotinamidă (15—18 mg (adusă de carne, ouă, lapte, cereale, zarzavaturi, fructe).

Ceilalți factori din complexul B (acid folic, vitamina B_{12}, acid pantotenic, biotină) sînt aduși de o rație alimentară echilibrată.

Cantitatea de acid ascorbic necesară în timpul sarcinii este de aproximativ 100 mg pe zi. Dacă rația alimentară cuprinde citrice (lămîi, portocale, mandarine), căpșuni, zmeură, agrișe și zarzavaturi (pătlăgele roșii, ardei gras, salată verde, cartofi), nevoia zilnică de acid ascorbic este împlinită.

Minerale. Cantitatea de fier necesară în timpul sarcinii este de 15 mg pe zi. Din această cantitate, fătul își formează rezerve importante în ficat.

Raţia care cuprinde carne, ficat, ouă, zarzavaturi, fructe şi cereale asigură cantitatea de fier necesară.

Cantitatea de calciu necesară femeii gravide este de 1,5 g/zi, în primele 6 luni, şi apoi de aproximativ 3 g/zi în ultimele 3 luni. Această cantitate este necesară formării scheletului fătului şi nevoilor mamei. Nevoile de calciu sînt asigurate de un litru de lapte, brînză, ouă, carne, zarzavaturi, cereale, fructe.

Cantitatea de fosfor necesară este cuprinsă între 2 şi 2,5 g/zi.

Apa. Cantitatea de apă necesară în timpul sarcinii variază între 1 500 şi 2 000 ml/zi.

Prin urmare, o gravidă de 55 kg are nevoie în prima jumătate a sarcinii de 2 000—2 100 cal., iar în ultima jumătate, de 2 400—2 500 cal./zi. În prima jumătate a sarcinii, 11—14% din totalul caloriilor necesare zilnic, sau 220—230 cal., trebuie să provină din protide; în ultima jumătate, 264—275 cal din totalul caloriilor trebuie să provină din protide.

Raţia alimentară a femeii gravide trebuie să aducă:

55—82,5 g protide sau 220—330 cal.;

222—330 g glucide, sau 880—1 320 cal.;

55—110 g lipide sau 495—990 cal, şi în plus vitamine lipo- şi hidrosolubile, precum şi 15 mg fier, 1,5 g calciu, 2—2,5 g fosfor.

Alimentele care aduc aceşti factori de nutriţie necesari zilnic sînt: un litru de lapte, un ou, 90—120 g carne (vită, pasăre, peşte), 200 g pîine neagră cu extracţie 70—75%, 50 g paste făinoase, 400—500 g zarzavaturi (din care un sfert cel puţin să fie crude), 300—400 g fructe, 80 g unt şi ulei, zahăr, dulciuri, fructe uscate etc. pînă la completarea caloriilor necesare.

După acest standard se poate stabili raţia de întreţinere corespunzătoare femeii gravide cu greutate de 55 kg şi cu activitate uşoară.

Sugarul. Principiile călăuzitoare în alimentarea sugarului se fundează pe aportul:

— cantităţii de energie necesară funcţiilor vegetative, menţinerii temperaturii, creşterii şi activităţi;

— cantităţii de protide necesare dezvoltării şi creşterii;

— cantităţii de vitamine necesare creşterii şi bunei funcţionări a organismului;

— cantităţii de minerale necesare dezvoltării şi nevoilor biocatalitice şi structurale şi

— cantităţii de apă necesare menţinerii echilibrului hidric, structural şi vector.

Hrana de bază a sugarului o alcătuieşte laptele, care reprezintă alimentul cel mai potrivit pentru tubul său digestiv.

În alimentaţia sugarului sînt două perioade distincte: una de la naştere la 4 luni, cînd sugarul primeşte lapte, care conţine toţi factorii de nutriţie necesari creşterii şi la care se pot adăuga sucuri de fructe proaspete, pentru a-i asigura cantitatea de acid ascorbic, şi alta de la 4—12 luni, cînd intervin modificări importante în hrană, prin introducerea treptată de supe de zarzavat strecurate cu griş, fructe (mere rase), fructe şi zarzavaturi pireu, brînză proaspătă, ouă, carne.

Alimentaţia sugarului poate fi naturală, mixtă (cînd se combină alimentaţia naturală cu cea artificială) şi artificială (cînd se foloseşte lapte de vacă sau capră).

Scanned with OKEN Scanner

Necesitățile energetice ale sugarului sînt identice, indiferent dacă alimentația este naturală, mixtă sau artificială.

Nevoile calorice ale sugarului sînt proporțional mult mai mari decît ale copilului și adultului. În medie, el trebuie să primească 100—125 cal./kilocorp și pe zi. Din această cantitate totală, aproximativ 50 cal./kilocorp sînt necesare acoperirii nevoilor bazale, 25% activității, 15% creșterii, 5% digestiei și 5% pierderilor.

Protide. Cantitatea de protide necesară sugarului este cuprinsă între 2,5 și 3,5 g/kilocorp. Ea este asigurată în primele 4 luni de lapte, iar după această vîrstă, de lapte plus celelalte alimente care se adaugă.

Glucide și lipide. Cantitatea de glucide și lipide necesare sînt de asemenea asigurate de lapte în primele 4 luni și apoi de adăugirile care se fac treptat.

Vitamine. Cantitățile de vitamine necesare sugarului pe zi sînt: vitamina A 1 500 u.i. pe zi (asigurată de lapte, sucuri de fructe, de morcovi și de gălbenuș de ou); colecalciferol 600—800 u.i. zilnic; tiamină 0,2—0,3 mg; riboflavină 0,6 mg; nicotinamidă 4 mg, acid ascorbic 30 mg.

Minerale. Cantitatea de fier necesară sugarului este asigurată de laptele matern în prima perioadă și de celelalte alimente în cea de-a doua perioadă.

Cantitatea de calciu necesară sugarului este de 40 mg/kilocorp și pe zi.

Apa. Cantitatea de apă este cuprinsă între 150 și 200 ml/kilocorp și pe zi.

Valoarea energetică a 100 g lapte matern este de aproximativ 65,5—67,6 cal., el avînd următoarea compoziție:

protide	1,4—2 g %
glucide	6,8 g
lipide	3,6 g %

În plus, el conține vitamine, minerale și enzime indispensabile vieții celulare. Astfel asigură în condiții optime nutriția, creșterea și sănătatea sugarului, deoarece toți factorii necesari se găsesc într-un echilibru perfect, în raport cu nevoile acestuia; în plus, el este și mai ușor de digerat, deoarece coagulează în stomac sub formă de flocoane mici, care pot fi ușor atacate de enzime.

Nou născutului i se dă să sugă numai după 12 ore de la naștere. În primele 24 de ore i se dă să sugă de trei sau patru ori. Secreția lactată este precedată de colostru, care conține o proporție mai mare de protide, de minerale, de caroteni și mai mică de lactoză și grăsimi.

În primele 2—3 săptămîni, sugarul este hrănit de șase sau șapte ori în 24 de ore, la interval de 3 ore ziua și în timpul nopții la un interval de 6 ore, adică o dată pe noapte, timp de 15—20 de minute. La sfîrșitul primei luni, alăptarea din cursul nopții se poate suprima, dacă sugarul se dezvoltă normal.

De la 4 săptămîni pînă la 5 luni, sugarii sînt alăptați de șase ori pe zi, cu un interval de 3 ½ ore între supturi.

Începînd din luna a doua se adaugă între supturi sucuri de fructe (portocale, lămîi) sau de zarzavaturi (morcovi, roșii), la început în cantități de 1/2 linguriță o dată sau de două ori pe zi, crescîndu-se cantitatea

Scanned with OKEN Scanner

treptat, așa ca la 4—5 luni să se ajungă la 8—10 linguriţe pe zi, iar după acest interval la 10—12 linguriţe sau aproximativ 50—60 g pe zi.

Începînd din luna a patra, alimentaţia sugarului se completează cu lapte cu griș 3—5% și cu supă de zarzavat.

În luna a cincea se adaugă pireu de mere în locul unui supt.

În luna a șasea se dau două supturi, restul prînzurilor fiind înlocuite cu cartofi pireu, zarzavaturi pireu, mere coapte, griș cu lapte.

În luna a șaptea și a opta se dau două supturi, celelalte fiind înlocuite cu supă de carne cu făinoase, piine prăjită, biscuiţi, mere rase, coapte, pireu de zarzavaturi.

În luna a noua și a zecea se mai pot da două supturi, restul fiind înlocuite cu gălbenuș de ou (o dată sau de două ori pe săptămînă, cîte ½—1 linguriţă) și carne fiartă tocată (o dată sau de două ori pe săptămînă) cu pireu de zarzavat, supă de carne, de zarzavat, mere pireu sau rase.

În lunile a 11-a și a 12-a se mai poate da eventual un supt, înlocuind celelalte cu carne friptă sau fiartă și tocată, ficat, ou întreg, supe de carne sau zarzavat, pireuri de zarzavaturi și fructe, ouă, brînză.

Adăugarea preparatelor noi în raţia sugarului se face la început în cantităţi mici, pentru a-l obișnui, după care se măresc treptat.

Înţărcarea nu se face niciodată brusc, trecînd de la laptele de mamă la alte alimente, nici în timpul unei boli și nici pe vreme călduroasă. După înţărcare nu se dau mai mult de 500—600 ml lapte zilnic.

Modul în care se face hrănirea după 4 luni, cu alimente complementare, este următorul :

de la 4 la 6 luni

ora 6 } lapte de mamă
ora 10 }

ora 14 — supă de zarzavat cu griș 3%, lapte de vacă cu 3—5% griș și 5% zahăr

ora 18 } lapte de mamă
ora 22 }

de la 6 la 7 luni

ora 6 — lapte de mamă
ora 10 — lapte de vacă cu 5—7% griș și 5—7 % zahăr
ora 14 — supă de zarzavat cu griș, pireu de zarzavat, pireu de fructe sau mere rase
ora 18 — pireu de fructe cu biscuiţi
ora 22 — lapte de mamă

de la 7 la 9 luni

ora 6 — lapte de mamă
ora 10 — lapte de vacă cu 5—7% griș sau alte făinoase și cu 5—7% zahăr, sau pireu de fructe, sau mere rase cu biscuiţi
ora 14 — supă de carne degresată sau de zarzavat cu făinoase, pireu de zarzavat și brînză proaspătă
ora 18 — iaurt sau pireu de fructe sau lapte cu făinoase
ora 22 — lapte de mamă

Scanned with OKEN Scanner

de la 9 la 11 luni

ora 6 — lapte de mamă

ora 10 — lapte de vacă cu griș sau făinoase 5—7% și zahăr 5—7%, sau pireu de fructe sau mere rase cu biscuiți

ora 14 — supă de zarzavat sau de carne cu făinoase sau pireu de zarzavat, carne fiartă tocată cu pireu de zarzavat sau gălbenuș de ou în loc de carne cu pireu de cartofi

ora 18 — iaurt, sau lapte cu făinoase sau pireu de fructe

ora 22 — lapte cu făinoase

de la 11 la 12 luni

ora 8 — lapte de mamă, sau lapte de vacă cu pîine prăjită sau biscuiți

ora 12 — supă de zarzavat sau de carne, carne fiartă sau friptă și tocată cu pireu de zarzavat, brînză proaspătă sau gălbenuș de ou, lapte cu griș

ora 16 — pireu de fructe

ora 20 — papanași, sau brînză cu mămăligă, sau pireu de cartofi cu brînză, compot.

Alimentația mixtă reprezintă asocierea dintre alimentația normală și alimentația artificială. Se recurge la ea cînd nevoile alimentare ale sugarului nu sînt satisfăcute de laptele mamei. Ea se poate face, fie prin metoda complementară, adică completînd suptul cu lapte de vacă, fie prin metoda alternativă, alternînd un supt cu administrarea de lapte de vacă.

Numărul prînzurilor este același ca și în alimentația normală sau artificială.

Alimentația artificială reprezintă hrănirea sugarului cu altfel de lapte decît cel de femeie și este indicată atunci cînd mama nu poate alăpta. În mod obișnuit, alimentația artificială se face cu lapte de vacă proaspăt, praf sau condensat, și în mod excepțional cu lapte de capră, bivoliță sau oaie.

În alimentația artificială, compoziția chimică a laptelui de vacă, care diferă de cea a laptelui matern, trebuie apropiată de a acestuia și de aceea se diluează și se zaharează. Utilizarea laptelui de vacă este mai mică decît a celui de mamă, cu toată ajustarea făcută.

În cazul sugarului hrănit artificial, numărul caloriilor necesare pe kilocorp este de 125—140 în 24 de ore în primele 3 luni și de 115—130 în următoarele 3 luni.

Sugarii hrăniți artificial primesc în prima lună 7 biberoane a 100—120 ml lapte în 24 de ore, la interval de 3 ore ziua și cu un interval de 6 ore în cursul nopții, și apoi pînă la 4 luni li se dau 6 biberoane de 150 ml în 24 de ore la 3 ore și jumătate. După 4 luni, laptele de la ora 14 este înlocuit cu lapte cu griș 3—5% și zahăr 5%. Din luna a cincea se poate adăuga supă de zarzavat strecurată, cu griș 5%, și pireu de mere, iar în cursul lunilor următoare, completările sînt aceleași ca și în alimentația naturală.

Atît în alimentația artificială, cît și în cea mixtă, laptele de vacă se dă diluat și îndulcit în proporții diferite după vîrstă. Astfel, de la naștere la 2 luni, diluția se face la jumătate, adică jumătate apă, jumătate lapte și 5—10% zahăr după indicația medicului.

Scanned with OKEN Scanner

Intre 2 și 4 luni se dă 1/3 apă și 2/3 lapte îndulcit 10—15%. Diluția laptelui se poate face cu apă fiartă și răcită, cu ceai, cu decoct de cereale (zeamă de orez) sau cu fiertură de făină.

Cantitatea de lapte necesară unui sugar variază în raport cu vîrsta. Pînă la 6 luni se dau aproximativ cîte 150 ml lapte/kilocorp în 24 de ore. După 6 luni i se dau cîte 120 ml/kilocorp, deoarece mai primește în plus și alte alimente. Pentru a ști cît lapte trebuie să primească un sugar într-un biberon se dublează primele două cifre ale greutății corporale și se adaugă cifra 25. De pildă, un sugar are 5 200 g; el va primi în biberon 104 + 25 = 129 ml; pentru 24 de ore se înmulțește cantitatea necesară pentru un biberon cu 6, deci: 129 × 6 = 774 ml.

Pentru hrănirea sugarului alimentat artificial sau mixt se poate folosi lapte acidulat în aceleași proporții și diluții după vîrstă și, eventual, cu adaos de făină; pentru alimentarea sugarului sănătos și bolnav se folosesc preparate de lapte care au suferit o serie de modificări chimice în ceea ce privește proporția protidelor, glucidelor și lipidelor (babeurre, lapte albuminos, lapte calcic).

Laptele acidulat pe cale artificială prin adaos de acid lactic, acid citric sau suc de lămîie se pregătește din lapte fiert, diluat sau nediluat, în modul următor:

20 g făină dextrinată sau nu, se amestecă cu puțin lapte rece. Restul laptelui pînă la un litru se fierbe și în momentul cînd clocotește se adaugă 50 g zahăr și făina amestecată cu lapte. Se fierbe 5—10 minute cînd făina este dextrinată și 10—15 minute cînd e nedextrinată. Se răcește, agitînd tot timpul; cînd laptele are temperatura de 37° se adaugă 30 ml acid lactic 10%, picătură cu picătură, sau 35 ml suc de lămîie, agitînd tot timpul. Cînd se pregătește fără făină se procedează la fel, fierbîndu-se numai 5 minute.

Laptele acidulat este mai ușor de digerat, deoarece acidul produce o predigestie.

Babeurre-ul simplu este un lapte degresat, care a suferit o fermentație lactică naturală. Poate fi pregătit din lapte prins sau din lapte fiert smîntînit și însămînțat cu iaurt.

Un litru de lapte prins smîntînit sau iaurt smîntînit se bate și, după ce a stat 30 de minute, i se adună toată grăsimea strînsă deasupra, i se adaugă 50 g zahăr, punîndu-l la un foc mic să fiarbă 2—3 minute iarna și 5—10 minute vara, bătînd tot timpul cu telul pentru a nu precipita cazeina. Fierberea oprește fermentația. Se păstrează la rece.

Babeurre-ul este foarte ușor de digerat fiindcă are foarte puține grăsimi (5—6 g‰) și lactoză, iar protidele, în urma acidificării și a agitării, sînt transformate în particule foarte mici, ușor digestibile. Este însă foarte sărac în vitaminele A și D.

Laptele albuminos are o cantitate mai mare de protide. Se pregătește astfel: un litru de lapte crud se amestecă cu o lingură de presură și se ține 30 de minute la baie de apă la 42° pentru a coagula. Se răcește. Cheagul obținut se scurge de zer. Acest cheag este pus pe o sită și se freacă cu o lingură adăugînd treptat 1/2 litru apă. Se trece de trei-patru ori prin sită pentru a obține o sfărîmare fină. Suspensiei obținute i se adaugă 1/2 litru de babeurre, după care se pune la foc mic, agitînd tot timpul

Scanned with OKEN Scanner

pentru a nu se forma grunji. Se fierbe aproximativ 5—6 minute. Se poate îndulci cu zahăr 5%.

Laptele acidulat este un aliment terapeutic administrat după regimul de ceai în dispepsiile de fermentație.

Laptele calcic are cazeina coagulată și precipitată cu lactat de calciu. Se prepară în diluții de 1/2 și 2/3. Diluția se face cu apă sau cu decoct de orez.

Lapte calcic 1/2: la 500 ml decoct de orez 3% sau apă se adaugă 1,5 g lactat de calciu și se fierbe în clocot 3 minute. Se adaugă apoi 500 ml lapte de vacă și 50 g zahăr și se mai firbe un minut amestecînd bine.

Lapte calcic 2/3: la 300 ml decoct de orez 3% sau la aceeași cantitate de apă se adaugă 2 g lactat de calciu. Se fierbe 3 minute. Se adaugă apoi 700 m lapte și 50 g zahăr, agitînd tot timpul, fierbîndu-se încă un minut.

Cel diluat 1/2 se dă în prima lună, iar cel 2/3 începînd din luna a doua.

Laptele calcic este ușor digestibil.

Toate aceste preparate (lapte acidulat, babeurre, lapte albuminos, lapte calcic) pot fi păstrate 24 de ore, cu condiția să fie ținute la rece. Cînd se administrează sugarului trebuie reîncălzite la baie de apă, la 40—45°.

Copiii între 1 și 2 ani. Copilul între 1 și 2 ani primește aceleași alimente ca și cel între 10 și 12 luni, cu deosebirea că acestea sînt în cantități ceva mai mari.

Principiile fundamentale în alcătuirea rației sînt aceleași. Ea trebuie să aducă energie suficientă pentru metabolismul bazal, creștere, activitate, acțiunea dinamică specifică, deci aproximativ 93 cal./kilocorp.

Protide. Cantitatea de protide este cuprinsă între 3 și 4 g/kilocorp, din care jumătate de origine animală și jumătate de origine vegetală.

Glucide. Cantitatea de glucide este de 6—10 g/kilocorp, dîndu-se sub formă de lapte, făinoase, pîine, zarzavaturi, fructe și mai puțin sub formă de dulciuri.

Lipide. Cantitatea de lipide variază între 2 și 3 g/kilocorp, dîndu-se sub formă de grăsimi de origine animală (unt, gălbenuș de ou, smîntînă) și mai puțin de origine vegetală.

Cantitatea de *vitamine* lipo- și hidrosolubile și de *minerale* necesară este asigurată prin consumarea zilnică a următoarelor alimente: lapte 600—700 g, brînză proaspătă 50 g, unt, ouă (la început 1 gălbenuș pe zi și după un an și jumătate un ou întreg zilnic), carne (pasăre, vacă, pește, vițel, ficat) 30—40 g de două-trei ori pe săptămînă (fiartă sau friptă sau tocată), pîine și biscuiți 100—150 g pe zi, zarzavaturi proaspete și fierte sub formă de pireu, fructe proaspete, rase, sucuri sau fierte ca pireu sau compot.

Sînt contraindicate mîncărurile cu sos, condimentele, vînaturile, mezelurile, conservele, dulciurile în cantități prea mari, prăjiturile în exces, legumele uscate, zarzavaturile greu digestibile (varză, ridichi, gulii), băuturile alcoolice, băuturile excitante (cafea, ceai tare). Pot primi patru sau cinci prînzuri pe zi, fiecare prînz avînd o greutate de aproximativ 200—250 g.

Copiii peste 2 ani. Rația alimentară este determinată de metabolismul bazal, de intensitatea creșterii, de activitatea fizică, de acțiunea dinamică

Scanned with OKEN Scanner

specifică a alimentelor, precum și de pierderi. Ea este proporțional mai mare decît la adult.

Copiii între 2 și 4 ani au necesități calorice diferite. Pentru băieți sînt necesare 1 135—1 400 cal. zilnic, ceea ce reprezintă aproximativ 93—84 cal./kilocorp, pentru fetele de aceeași vîrstă, totalul caloriilor este mai scăzut, fiind cuprins între 1 110 și 1 300 cal./zi.

Pentru copiii de 7 ani, băieți și fete, cantitatea de calorii este de aproximativ 2 000/zi. După această vîrstă, **băieții între 13 și 15 ani** au nevoie de 3 200 cal., iar **fetele** de 2 800 cal/zi. După **16 ani,** nevoile calorice ale băieților cresc, depășind uneori 3 800 cal, iar pentru fete scad, ajungînd la 2 400 cal/zi.

Alimentele care intră în rația de întreținere a copiilor trebuie să fie totdeauna proaspete și pregătite sub o formă ușor digestibilă, evitînd alimentele prăjite, condimentele, alimentele conservate.

Ca și pentru adult, rația alimentară a copiilor trebuie să îndeplinească aceleași condiții, adică să aducă:

— energia necesară activității vegetative fiziologice, activității fizice și creșterii;

— cantitatea necesară de protide pentru creșterea țesuturilor;

— vitaminele necesare creșterii și bunei funcționări a organismului;

— mineralele necesare nevoilor biocatalitice și structurale ale organismului;

— apa necesară menținerii echilibrului hidric, vector și structural.

Protide. Cantitatea de protide necesară copiilor și adolescenților pînă la vîrsta de 18—20 de ani este cuprinsă între 2—3,5 g/kilocorp și pe zi, reprezentînd aproximativ 15—16% din totalul caloriilor necesare zilnic.

Dacă în perioada de creștere cantitatea de protide este insuficientă și nu conține toți aminoacizii necesari susținerii creșterii și dezvoltării, rezultă o întîrziere a creșterii și o scădere a rezistenței față de infecții.

Protidele pentru copii trebuie aduse sub formă de lapte, brînză, ouă, carne și cereale, zarzavaturi și fructe. Protidele vegetale, deși cu o valoare biologică mai mică, măresc valoarea nutritivă a primelor. La copii, mai mult de jumătate din cantitatea totală de protide trebuie să fie de origine animală, iar restul de origine vegetală.

Glucide. Cantitatea de glucide necesară copiilor variază între 6 și 10 g/kilocorp sau 50% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să fie adus de glucide. Formele de glucide preferabile pentru copii și adolescenți sînt cele din lapte, zarzavaturi, fructe, cereale, fructe uscate, și mai puțin sub formă de zahăr sau dulciuri, deoarece provoacă tulburări intestinale.

Lipide. Cantitatea de lipide necesară copiilor este cuprinsă între 2 și 3 g/kilocorp și pe zi sau aproximativ 34—35% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie adus de lipide. Untul, gălbenușul de ou, smîntîna, care aduc vitaminele A, și uleiurile vegetale reprezintă grăsimile ușor digestibile indicate copiilor și adolescenților.

Vitamine. Cantitatea de vitamine necesară este proporțional mai mare decît pentru adult.

Cantitatea de vitamină A necesară copiilor variază în raport cu vîrsta. Astfel, pînă la 4 ani au nevoie de 2 000 u.i., pînă la 7 ani de 2 500, pînă la 10 ani de 3 500, pînă la 13 ani de 4 500, iar peste 13 ani de 5 000 u.i. zilnic.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de colecalciferol necesară copiilor între 1 și 12 ani este de 400 u.i. zilnic.

Cantitatea de tiamină este proporțională cu vîrsta. Copiii între 1 și 3 ani necesită 0,6 mg, între 4 și 6 ani 0,8 mg, între 7 și 9 ani 1 mg, între 10 și 12 ani 1,2 mg ; băieții între 13 și 20 de ani au nevoie de 1,5—1,7 mg pe zi, iar fetele necesită 1—1,2 mg pe zi.

Cantitatea de riboflavină variază între 0,6 și 1,8 mg pe zi, între 1 și 12 ani. Băieții între 13 și 20 de ani necesită 2,3—2,8 mg pe zi, iar fetele 2—2,2 mg zilnic.

Prezența celorlalți factori din grupul B este absolut necesară dezvoltării și bunei funcționări a organismului și o rație bine echilibrată asigură aportul lor. Cantitatea de nicotinamidă necesară copiilor este în strînsă legătură cu vîrsta. Astfel, copiii între 1 și 3 ani necesită 6 mg zilnic, între 4 și 6 ani 8 mg, între 7 și 9 ani 10 mg, între 10 și 12 ani 12 mg, băieții între 13 și 15 ani au nevoie de 17 mg pe zi, iar fetele de 13 mg zilnic.

Cantitatea de acid ascorbic necesară copiilor variază de asemenea în raport cu vîrsta. Astfel, între 1 și 3 ani au nevoie de 35 mg pe zi, între 4 și 6 ani de 50 mg, între 7 și 9 ani necesită 60 mg, între 10 și 12 ani 75 mg. Băieții între 13 și 15 ani necesită 90 mg zilnic, iar între 16 și 20 de ani 100 mg pe zi ; fetele între aceleași vîrste au nevoie de 80 mg zilnic.

Minerale. Cantitatea de fier necesară zilnic variază în raport cu vîrsta. Între 1 și 4 ani copiii au nevoie de 6 mg pe zi, între 4 și 6 ani de 8 mg, între 7 și 9 ani de 10 mg și între 10—12 ani de 12 mg zilnic. Cantitatea de fier necesară zilnic este asigurată prin ouă, carne, ficat, verdețuri, cereale și lapte. Laptele, deși un aliment sărac în fier, îl conține sub formă ușor utilizabilă.

Cantitatea de calciu necesară copiilor este de 1 g pe zi pentru cei între 1 și 10 ani și de 1,4 g zilnic pentru cei de 11—20 de ani. Această cantitate este asigurată de lapte și brînză, precum și de restul alimentelor care compun rația zilnică.

Cantitatea de fosfor necesară copiilor variază între 1,3 și 1,8 mg pe zi.

În rația alimentară a copiilor, proporția respectivă a celor trei factori de nutriție, raportați la valoarea lor energetică, este aproximativ următoarea :

— 15% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din protide ;

— 50% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din glucide ;

— 35% din totalul caloriilor necesare zilnic trebuie să provină din lipide.

Cunoscînd, de pildă, greutatea unui copil de 2 ani, adică 12 kg și știind că are nevoie de aproximativ 93 cal./kilocorp, înseamnă că necesită 1 126 cal./zi.

Așadar :

— 12%, adică 168 cal. din 1 126 cal. trebuie să provină din protide ;

— 50%, adică 563 cal. din totalul de 1 126 cal., trebuie să provină din glucide ;

— 35%, adică 392 cal. din cantitatea totală de 1 126 cal. necesară zilnic, trebuie să provină din lipide.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a transforma acest număr de calorii în grame de protide, de glucide și de lipide, trebuie împărțit cu echivalentul lor energetic, care pentru protide și glucide este 4, iar pentru lipide 9:

168 cal. din protide : 4 = 42 g protide
563 cal. din glucide : 4 = 141 g glucide
392 cal. din lipide : 9 = 43,5 g lipide.

Deci, rația alimentară a unui copil de 2 ani cu o nevoie energetică de 1 126 calorii trebuie să aducă 42 g protide, 141 g glucide, 43,5 g lipide, vitaminele lipo- și hidrosolubile și mineralele (fier, calciu și fosfor) necesare.

Alimentele care asigură zilnic acești factori de nutriție sînt: 700—800 ml lapte sau 100 g brînză (pentru a avea calciul și fosforul necesare, precum și o bună parte din protide și vitamina A), un ou (pentru protide, lipide, fier, fosfor, vitamine lipo- și hidrosolubile), carne (dată la început în cantități mai mici și apoi mai mari, pe măsură ce copilul crește), zarzavaturi (morcovi, spanac, conopidă, cartofi, pătlăgele roșii, ardei gras, dovlecei, fasole verde etc.), fructe sub formă de sucuri proaspete, rase, compot, coapte, pîine din făină cu extracție 70—75%, paste făinoase și cereale, prăjituri sub formă de creme de lapte, cu ou și zahăr, budinci, sufleuri de fructe, griș, sau orez cu lapte, plăcintă cu brînză, mere etc., miere, marmeladă pînă la completarea caloriilor necesare zilnic.

Bătrînii. Bătrînețea se caracterizează prin modificări importante: creșterea țesutului fibros, creșterea calciului tisular (din creier, pereții arteriali), reducerea calciului osos, scăderea secreției fermenților glandelor digestive, scăderea metabolismului bazal, precum și reducerea proporției de apă celulară.

Rația de întreținere a bătrînilor trebuie să fie potrivită stării funcționale a organismului, capacității de digestie și gradului lor de activitate mai redusă.

Rația de întreținere a bătrînilor, după Rose, trebuie să fie redusă în raport cu vîrsta. Se recomandă o reducere de 10% din totalul caloriilor necesare adultului între 66 și 70 ani, de 20% între 70 și 80 ani și de 30% peste 80 de ani.

Pentru bărbații și femeile de 65 de ani, valoarea calorică a rației trebuie să fie de respectiv 2 400 și 1 900 cal./24 de ore. În genere, pentru vîrsta înaintată sînt contraindicate prînzurile abundente, fiind preferabile prînzurile mici și dese în număr de aproximativ 5 pe zi.

Protide. Cantitatea de protide necesară este de 0,80—1 g/kilocorp. Cercetările au arătat că, în genere, proteinele sînt prost utilizate și este nevoie de această cantitate spre a înlătura consumarea rezervelor.

Glucide. Cantitatea de glucide este de 3—4 g/kilocorp și pe zi.

Lipide. Cantitatea de lipide necesară bătrînilor este de 0,6—0,9 g/kilocorp și pe zi. Din această cantitate, jumătate trebuie să fie de origine vegetală și restul de origine animală, dar sub formă emulsionată (unt, smîntînă).

Vitamine. Vitaminele sînt necesare bătrînilor în cantități crescute, în special vitaminele A și C, precum și cele din grupul B, din cauza deficitului de absorbție.

Scanned with OKEN Scanner

Minerale. Mineralele trebuie aduse bătrînilor în proporții mai mari, în special fierul și calciul, din cauza neutilizării lor în urma hipo- sau anaclorhidriei.

Cantitatea de fier necesară trebuie să fie de 15 mg, iar cea de calciu, de peste 1 g zilnic, pentru a preîntîmpina osteoporoza. De asemenea, rația trebuie să cuprindă cantități importante de fosfor, cobalt și cupru.

Apa. Cantitatea de lichide necesară bătrînilor este de 1,5—2 litri pe zi.

Rația alimentară a bătrînilor trebuie individualizată și în genere să cuprindă alimente ușor de digerat, evitîndu-se legumele uscate și zarzavaturile, care produc fermentații, excesul de zahăr, de făinoase, de cartofi și sosurile, precum și alimentele prăjite și conservate (mezeluri, vînaturi, măruntaie, condimente, excitante).

FACTORII DE NUTRIȚIE

PROTIDELE

Protidele reprezintă factori de nutriție esențiali, cu acțiune plastică, biocatalitică și energetică.

Protidele, substanțele proteice sau substanțele albuminoide, sînt compuși complecși, în a căror moleculă intră C, H, O, N, S și P. Proporția în care aceste elemente intră în constituția lor este următoarea:

C	50 —55 %
H	6,6— 7,3%
O	19 —24 %
N	15 —19 %
S	0,3— 2,4%

Protidele reprezintă o grupare de substanțe alcătuită din aminoacizi naturali, sau din compuși care prin hidroliză dau naștere la aminoacizi și la alte substanțe străine, neproteice.

Protidele, după complexitatea moleculei lor, se clasifică în monopeptide sau aminoacizi, polipeptide sau peptide și proteide.

Monopeptidele sau aminoacizii, după modul cum se leagă atomii de carbon între ei, sînt aciclice (alifatice) și ciclice. Ele au toate grupări amino și grupări carboxil, iar altele pot avea în plus o grupare tiol sau alcool.

Aminoacizii aciclici sau alifatici pot fi monoaminomonocarboxilici, cînd au cîte o singură grupare NH_2 și COOH (glicocolul, alanina, valina, leucina, izoleucina, serina, treonina), monoaminodicarboxilici, cînd au o grupare amino și două carboxil (acidul aspartic, acidul glutamic), aminoacizi diaminomonocarboxilici, cînd posedă două grupări amino și una carboxil (lizina, ornitina, arginina, citrulina) și aminoacizi sulfurați (cisteina, cistina, metionina) cu grupare tiol.

Aminoacizii cu nucleu ciclic benzenic sînt fenilalanina și tirozina, iar cei cu nucleu heterociclic sînt prolina, hidroxiprolina, histidina, triptofanul.

Unii din acești aminoacizi sînt esențiali, iar alții neesențiali. Primii, pe care organismul nu-i poate sintetiza, sînt studiați la capitolul vitagenelor. Aminoacizii neesențiali posedă aceleași proprietăți fizice și chimice ca și cei esențiali.

Scanned with OKEN Scanner

Polipeptidele rezultă prin unirea mai multor aminoacizi prin legături peptidice (—CO—NH—), pentru a forma un lanț mai mult sau mai puțin lung. Cele mai importante polipeptide sînt glutationul și insulina.

Polipeptidele simple cu un număr redus de aminoacizi sînt solubile în apă și dializabile. Cele mai complexe sînt mai puțin solubile și dau naștere la soluții coloidale, dar se pot obține și sub formă cristalină.

Proteidele, după cum sînt simple sau conjugate cu alte substanțe, se clasifică în holoproteide sau proteine simple și în heteroproteide sau proteine complexe.

Holoproteidele dau naștere prin hidroliză numai la aminoacizi, iar heteroproteidele, pe lîngă aminoacizi, mai au și o grupare prostetică.

În grupa proteinelor simple sînt cuprinse: albuminele, globulinele, glutelinele, prolaminele sau gliadinele, scleroproteinele sau albuminoidele, histonele și protaminele.

Albuminele sînt substanțe solubile în apă, coagulabile prin căldură și se găsesc în țesuturile animale și vegetale. Cele mai importante sînt: serumalbumina, ovoalbumina, lactalbumina, leguminele din linte, leucozina din grîu.

Globulinele sînt solubile în soluții saline diluate și insolubile în apă. Cele de origine animală sînt coagulate la căldură, pe cînd cele de origine vegetală coagulează puțin sau de loc. Cele mai importante sînt: serumglobulina, fibrinogenul, vitelina, legumina, tuberina, edestina.

Glutelinele sînt holoproteide de origine vegetală solubile în soluții alcaline foarte diluate și insolubile în apă și alcool. Glutelinele mai cunoscute sînt: glutenina din grîu, orizenina din orez și glutelina din porumb.

Prolaminele sau gliadinele cerealelor, reprezentate prin gliadină, hordeină și zeină, sînt solubile în alcool 70—90% și insolubile în apă.

Scleroproteinele intră în general în constituția tendoanelor, ligamentelor și oaselor. Keratina se găsește în păr, oase, elastina în colagen, oseina și gelatina în tendoane și ligamente.

Histonele sînt substanțe solubile în apă și precipitate de soluțiile de amoniu și de alcaloizi. Ele se găsesc în hemoglobină, în timus și în sperma peștilor.

Protaminele se găsesc combinate cu acidul nucleic în sperma peștilor.

Heteroproteidele, proteinele complexe sau conjugate, sînt alcătuite dintr-o proteină și o grupare prostetică. După gruparea prostetică la care dau naștere prin hidroliză se pot clasifica în: fosfoproteide, glucoproteide sau mucoproteide, nucleoproteide, cromoproteide și lecitoproteide.

Fosfoproteidele rezultă din unirea unei proteine cu acidul fosforic. Ele sînt insolubile în apă, dar solubile în alcalii. Cazeinogenul și vitelina sînt fosfoproteide.

Glucoproteidele sînt proteine legate cu o grupare glucidică aminată. Se găsesc în mucinele din tubul digestiv, în ovomucoidul albușului de ou și în condromucoidul cartilajelor. Sînt precipitate de alcool, acid acetic și soluții saturate de săruri neutre. Nu coagulează la căldură.

Nucleoproteidele reprezintă proteine legate cu acizi nucleici. Se găsesc în nuclei, unde alcătuiesc cromatina, și în protoplasma celulară în proporții foarte mici, precum și în unele secreții.

Cromoproteidele sînt substanțe care prin hidroliză pun în libertate proteine și un pigment colorat. În această grupă intră pigmenții respiratori

Scanned with OKEN Scanner

(hemoglobina, clorofila), fermenții respiratori, hemocianina și flavoproteinele.

Lecitoproteidele, sau cenapsele lui Macheboeuf, reprezintă proteinele legate cu lecitine. Spre deosebire de componenții lor, ele sînt solubile în apă, iar lipoizii din constituția lor nu pot fi extrași cu eter decît după denaturarea proteinei cu alcool.

Protidele au un aspect diferit, după cum se află în stare naturală, în țesuturi sau sub formă de preparate, sau de extrase prelucrate în laborator.

În țesuturi, protidele se găsesc sub formă coloidală ca soluri sau geluri, avînd o proporție variabilă de apă, sub formă lichidă-vîscoasă, sau chiar solidă.

Cele obținute sub forma purificată sînt solide, amorfe, de culoare albă-gălbuie.

Unele proteine sînt solubile în apă distilată, iar altele în soluții diluate de acizi, baze, săruri sau alcool diluat. Ele sînt amorfe, dar au putut fi obținute și cristalizate.

Molecula proteinelor este foarte complexă, alcătuită dintr-un număr mare de aminoacizi, care se combină prin legături peptidice sau prin alte grupări funcționale.

Greutatea moleculară a proteinelor este de 34 500 sau un multiplu al acestei cifre.

Structura proteinelor, studiată cu ajutorul razelor X, a arătat că sînt formate din încatenarea unui număr mare de aminoacizi, legați între ei prin diferite grupări funcționale și prin legături peptidice.

Molecula proteinelor poate fi liniară (fibroasă sau fibrilară) sau globulară (sferică sau corpusculară). Protidele liniare se prezintă ca niște filamente înguste, a căror lungime este de aproximativ 100 mμ și cu grosimea de aproximativ 0,5—1 mμ. Ele sînt flexibile și se pot plisa și deplisa. În grupa acestor protide liniare cu rol de susținere și rezistență mecanică sînt cuprinse : keratina, miozina, fibrinogenul și mucina.

În protidele globulare, sferice sau corpusculare, unitățile structurale (lanțurile peptidice) sînt recurbate, dînd naștere unei spirale sau unui ciclu. Ele sînt solubile în apă și se află în lichidele organismului și în celule ca soluții. În această categorie intră albuminele, globulinele, globinele.

Protidele sînt substanțe amfotere, putîndu-se combina, ca și aminoacizii, atît cu bazele, cît și cu acizii. În mediu alcalin, protidele pun în libertate ioni de hidrogen, comportîndu-se ca acizi, iar în mediu acid ele pun în libertate ioni de oxidril, comportîndu-se ca baze. În modul acesta, protidele joacă rol de substanțe tampon.

Există mai multe metode pentru determinarea fracțiunilor proteice, bazate fie pe proprietățile electrochimice (electroforeză), fie pe mărimea particulelor (ultrafiltrare, ultracentrifugare), fie pe prezența unor grupări chimice speciale (imunochimie).

Cu ajutorul electroforezei, prin migrarea moleculelor proteice într-un cîmp electric, se pot pune în evidență fracțiunile de serine și globuline. În fracțiunea serinică au fost identificate subdiviziunile A_1 și A_2, iar în cea globulinică, trei categorii de fracțiuni globulinice, denumite α, β și γ-globuline. Acestea din urmă prezintă și ele subdiviziuni : α_1 ; α_2 ; β_1 ; β_2 ; β_3 ; γ_1 și γ_2.

Scanned with OKEN Scanner

Proporția în care se găsesc aceste fracțiuni globulinice este următoarea: pentru aproximativ 70% serine există între 25 și 29% globuline, dintre care 5% α-globuline, 5,9% β-globuline și 15% γ-globuline, ceea ce reprezintă proteinograma normală.

Cu ajutorul electroforezei s-a putut arăta modul de încărcare a proteinelor după reacția mediului. În mediu acid, soluția de proteine pusă într-un cîmp electric își îndreaptă particulele de proteină spre catod (cataforeză), dat fiind că au sarcină pozitivă, iar în mediu alcalin spre anod (anaforeză), fiindcă au sarcină negativă.

La o anumită reacție a mediului, adică la un anumit pH, particulele proteinelor așezate într-un cîmp electric nu se mai deplasează nici spre anod, nici spre catod, acesta reprezintă punctul electric al proteinei respective. Izoelectricitatea unei protide reprezintă egalizarea sarcinilor pozitive cu cele negative și molecula se transformă într-un ion dipolar sau *zwitterion*. Protidele la un anumit pH devin neutre.

Proprietățile de solubilitate, de coagulabilitate, gradul de hidratare, presiunea oncotică, precum și alte proprietăți ale protidelor sînt influențate de încărcarea lor electrică. Se admite că la punctul izoelectric protidele prezintă o scădere a puterii lor de hidratare, și din această cauză și solubilitatea lor este minimă.

Protidele dau reacții de culoare (reacția Millon, xantoproteică, biuretului). Ele sînt precipitate de căldură, de acizii concentrați, de bazele sau sărurile metalelor grele, precum și de alcooli; sînt hidrolizabile.

Protidele se găsesc răspîndite în alimentele de origine animală și vegetală.

Alimentele de origine animală bogate în protide sînt: carnea de orice fel, viscerele, ouăle, brînza și laptele, iar cele de origine vegetală sînt: legumele uscate boabe (fasolea, lintea, mazărea, bobul), cerealele, pastele făinoase, pîinea, fructele uleioase (nucile, alunele, migdalele). Fructele și zarzavaturile au cantități foarte mici de protide.

Protidele de origine animală au o valoare biologică mai mare decît cele de origine vegetală, dat fiind că valoarea biologică a unei protide reprezintă cantitatea de N% absorbită și reținută în organism. Ele sînt complete, adică au un complex de aminoacizi esențiali în proporții capabile să acopere nevoile minime ale organismului și, în plus, proporția lor de N utilizabil este de 97%.

În protidele din regnul vegetal, complexul de aminoacizi esențiali este mai redus ca număr și ca proporție. Valoarea lor biologică e mai mică, iar proporția de N utilizabil este numai de 86%.

Protidele, după cum conțin sau nu toți aminoacizii esențiali, se clasifică în trei grupe:

— protide complete, care au toți aminoacizii esențiali și pot menține echilibrul azotat; pot susține creșterea, repararea și menținerea țesuturilor. Ele se găsesc în ouă, brînză, carne, lapte și nuci. Albumina, miozina, cazeina, lactalbumina, ovoalbumina, glutelina și excelsina sînt proteine complete. Primele cinci aparțin regnului animal, iar ultimele două celui vegetal;

— protide parțial complete, care nu au toți aminoacizii esențiali, sau proporția lor este insuficientă pentru menținerea echilibrului azotat. Ele ajută numai repararea și menținerea țesuturilor și se găsesc în cereale,

Scanned with OKEN Scanner

legume uscate, zarzavaturi și fructe. Gliadina, hordeina, sînt protide parțial complete ;

— protide incomplete, care nu au aminoacizii esențiali și nu pot susține creșterea, repararea și menținerea țesuturilor cînd sînt folosite ca singur izvor de proteine. Zeina și gelatina sînt protide incomplete.

Proprietățile fizico-chimice ale proteinelor alimentare pot fi influențate favorabil sau nefavorabil de căldură. Gradul de digestibilitate al proteinelor alterate este mai mare, uneori, decît al protidelor naturale. Astfel, faseolina are o valoare nutritivă mai mare cînd este fiartă. Expunerea cerealelor la o căldură prea uscată produce o scădere importantă a valorii lor. Efectul dăunător al căldurii uscate s-ar datori formării unor legături peptidice rezistente față de acțiunea enzimelor digestive.

Absorbție, metabolism, eliminare. Produsele finale de hidroliză ale protidelor, aminocizii, fiind difuzibile și în parte solubile în apă, străbat împreună cu oligopeptidele vilozitățile intestinale printr-un fenomen de difuziune, ajungînd prin venele mezenterice și vena portă în ficat. Cantități extrem de mici trec în limfă și apoi în canalul toracic.

În ficat, unii minoacizi suferă o dezaminare. Numai 20% din aminoacizii absorbiți trec nemodificați prin ficat în circulația generală.

O mică parte din aminoacizii nedezaminați sînt excretați prin urină, iar o altă parte suferă un proces de dezaminare la nivelul rinichiului (azotul rezultat fiind eliminat ca amoniac) ; alții sînt folosiți de organism, fie pentru sinteza protidelor plasmatice, fie pentru sinteza de protide noi, refacerea țesuturilor sau pentru sinteza enzimelor și hormonilor. Cea mai mare parte din aminoacizii ajunși în ficat sînt reținuți și dezaminați. Gruparea amoniu care rezultă se combină cu bioxidul de carbon pentru a forma ureea. Restul dezaminat, sau acidul cetonic, poate fi oxidat, dînd energie, sau poate fi transformat în glucoză, care poate fi depozitată ca glicogen sau se transformă eventual în grăsimi. Nu toți aminoacizii sînt însă glicoformatori. Cetoacizii sau acizii cetonici rezultați după dezaminarea aminoacizilor pot fi transaminați, pentru a forma din nou aminoacizi. În modul acesta se pot sintetiza glicina, acidul glutamic, alanina, arginina.

Cercetările cu aminoacizi marcați au arătat că azotul din alimente este încorporat rapid în protidele plasmatice, hepatice, renale și ale mucoasei digestive, dar mai încet în protidele hemoglobinei și globulelor roșii.

Protidele alimentare înlocuiesc N protidelor tisulare, așa încît ele se primenesc continuu, metabolismul proteic fiind dinamic, distrugerea și resinteza făcîndu-se paralel. S-a arătat că mai mult de jumătate din protidele ficatului și mucoasei intestinale sînt distruse și resintetizate în aproximativ 10 zile. Cele plasmatice sînt reînnoite și mai rapid, iar cele musculare și hematice încet.

Protidele în organism se găsesc ca protide tisulare, celulare și circulante.

Protidemia, reprezentată prin protidele circulante, este cuprinsă în stare normală între 60 și 80 g ‰, cu o medie de 70 g ‰, dintre care serine 40—50 g‰, cu o medie de 45 g‰, și globuline 20—30 g‰, cu o medie de 25 g‰. Raportul normal serine/globuline este de 1,5. Proporția fibrinogenului din plasmă este de 3—6 g‰.

Ficatul sintetizează protidele plasmatice (serine, globuline, fibrinogen) din aminoacizii aduși de sîngele portal.

Tot la nivelul ficatului are loc sinteza aminoacizilor pornind de la acidul piruvic, provenit din catabolismul celor trei grupe de factori de nutriție (protide, glucide și lipide) sau din cetoacizii rezultați după dezaminarea aminoacizilor. Într-o mai mică măsură această sinteză a aminoacizilor poate avea loc și la nivelul rinichilor.

Metabolismul protidelor a fost studiat cu ajutorul aminoacizilor marcați prin izotopi care conțineau fie N greu (N^{15}), fie deuteriu, fie C izotopic. După administrare, animalul este sacrificat și se determină proporția elementelor izotope în N neproteic și în aminoacizii diferitelor țesuturi și organe.

Aproape toți aminoacizii fixează N greu, dar cel care conține cea mai mare proporție și la care schimbul grupărilor NH_2 este mai activ este acidul glutamic, urmat de acidul aspartic.

S-a demonstrat că se produc schimburi neîncetate între acizii aminați preexistenți și cei care sînt integrați protidelor tisulare, plasmatice și chiar în eritrocite, între cei aduși de alimentație sau între cei care iau naștere în organism.

Ritmul reînnoirii proteinelor tisulare este în legătură cu bogăția rației. Experiențele făcute pe șobolani cu C marcat au arătat că perioada de înjumătățire a proteinelor este cu atît mai mare cu cît animalele sînt mai carențate. La șobolanii supuși inaniției proteice, protidele plasmatice se reînnoiesc în 17 zile, deci perioada de înjumătățire este destul de mare. La cei cu o rație de 25% protide, ele se reînnoiesc în 5,1 zile, iar la cei cu o rație bogată în protide (65%), perioada de înjumătățire este de 2,9 zile.

Cu ajutorul izotopilor s-a putut determina viteza reînnoirii aminoacizilor dintr-o proteină. S-a văzut că ea variază considerabil; în medie, pentru om ea este de 24 de zile și de 6—7 zile pentru protidele hepatice.

Durata perioadei de înjumătățire a proteinelor din molecula protidelor s-a măsurat prin evoluția proporției de încorporare a elementelor marcate.

Perioada de înjumătățire a protidelor plasmatice și hepatice la om este de 10 zile, a celor musculare de 158 de zile, iar a celorlalte este de 80 de zile.

Pînă în prezent nu se știe dacă reînnoirea aminoacizilor în molecula proteică se face piesă cu piesă sau dacă se face pentru un lanț întreg, sau dacă lanțuri mici polivalente servesc la baza sintezei moleculei mai complexe.

Aceste schimbări metabolice constante, procese de sinteză și de degradare sub acțiunea diferitelor reacții enzimatice, alcătuiesc procesul fundamental biologic vital. Ele sînt în mare parte conduse de hormonii hipofizari, somatotrofina și corticotrofina.

Organismul, într-o măsură oarecare, poate face o rezervă de protide care poate fi atacată în cursul inaniției sau al unui aport insuficient sau total. Ficatul și într-o măsură mai mică rinichiul pot să-și facă un depozit de protide labile, crescîndu-și conținutul. După cîteva zile de inaniție, ficatul pierde 20% din protidele sale, ele servind pentru resinteza protidelor labile hepatice și renale, iar restul este catabolizat. Ficatul și în mai mică măsură rinichiul cedează protidele ușor, dar în aceeași măsură își refac rezerva de acizi aminați pentru sîngele circulant.

Scanned with OKEN Scanner

Restul de protide și de aminoacizi, care au scăpat digestiei și absorbției, suferă acțiunea enzimatică a florei intestinale, care produce putrefacția aminoacizilor desaminați, printr-un proces de reducere la nivelul intestinului și sub acțiunea microorganismelor, sau eventual prin fixare de apă, care se face tot prin intermediul unor microbi intestinali și sînt hidrolizați în lanțul aminocarboxilic al acidului, dînd un acid alcool. Acesta la rîndul său poate fi oxidat, dînd acid-cetonă, sau decarboxilat, dînd un alcool cu un atom de carbon mai puțin.

Unii din aminoacizii ajunși în intestinul gros suferă un proces de decarboxilare și sub acțiunea unor microorganisme dau baze foarte puternice și toxice (putrescina, cadaverina, tiramina, histamina, fenil-etilamina etc.).

Organismul reacționează împotriva acestor produse toxice rezultate oxidîndu-le sau conjugîndu-le cu alte substanțe.

Excreția produselor rezultate din metabolismul protidic se fac aproape exclusiv pe cale urinară, iar pe cale intestinală și cutanată se elimină produsele rezultate din descuamare și uzură.

Compușii azotați rezultați din metabolismul protidic eliminați prin urină sînt: ureea (18—36 g în 24 de ore), amoniacul, creatinina (2 g în 24 de ore), extrem de puțină creatină, acidul uric (0,5—0,8 g în 24 de ore), bazele purinice (xantină, hipoxantină, guanină, adenină), aminoacizi în proporție de 100—300 mg ‰ și polipeptide în proporție extrem de mică.

Resturile protidelor alimentare din intestinul gros, precum și protidele secrețiilor, descuamării mucoasei intestinale și cadavrele bacteriilor suferă procese diferite de hidroliză, care le duc pînă la aminoacizi, pentru ca aceștia apoi să fie dezaminați și eliminați cu fecalele.

S-a arătat că proporția azotului excretat prin fecale rămîne relativ constantă, chiar dacă cantitatea azotului ingerat variază considerabil. Constanța excreției aminoacizilor în fecale, indiferent de alimentație, demonstrează originea nealimentară a acestora.

De asemenea, la nivelul pielii și fanerelor se elimină permanent prin descuamare sau pierderi proporții mici de protide.

Acțiune în organism. Protidele reprezintă factori de nutriție extrem de importanți pentru organism, deoarece ele îndeplinesc un rol plastic, biocatalitic și energetic.

Masa proteică a organismului, a țesuturilor și a unei celule depinde de raportul dintre intensitatea și viteza de sinteză în raport cu intensitatea și viteza de catabolism. Cum însă randamentul reacțiilor de sinteză nu este de 100%, întreținerea acestei mase proteice se face cu cheltuială de energie și de aminoacizi, pe care organismul nu este capabil să-i sintetizeze.

Puterea diferitelor proteine pentru regenerarea ficatului, plasmei și hemoglobinei este inegală cu puterea lor asupra creșterii sau asupra întreținerii, fiindcă s-a observat că la indivizii denutriți cu un anabolism azotat accentuat se produce o retenție azotată cu amestecuri de aminoacizi cu un echilibru foarte diferit de cel al lui Rose.

Protidele, prin aminoacizii pe care-i aduc, servesc la creșterea țesuturilor tinere, la repararea țesuturilor uzate și la menținerea acestora.

Protidele reprezintă constituentul principal al protoplasmei și al nucleilor.

Scanned with OKEN Scanner

Protidele, prin unirea lor cu o serie de coenzime, alcătuiesc holoenzime capabile să catalizeze o serie de reacții din organism (hidrolaze, desmolaze).

Protidele, sub formă de aminoacizi, mai ales ciclici, formează precursorii hormonilor (tiroxină, diiodotironină, triiodotironină, adrenalină, insulină).

Protidele, prin intermediul γ-globulinelor, suportul anticorpilor, joacă un rol esențial în toate procesele de imunitate.

Ele mențin presiunea oncotică sau coloidosmotică a plasmei. Rolul cel mai important îl joacă serinele, dat fiind că au o moleculă mică, cu o greutate moleculară de 70 000 și se află în proporție mare în plasmă. Un gram de serine poate reține în sînge 18 ml apă, în timp ce un gram de globuline nu reține decît 2,5 ml apă.

Protidele mențin echilibrul acido-bazic al lichidelor din organism, prin însușirile lor de a fi substanțe amfotere.

Ele sînt de asemenea transportori. Astfel, calciul și bilirubina sînt transportate, în bună parte, de serine; fierul, cuprul, cobaltul, zincul și iodul sînt transportați de globuline. Fierul este transportat de o β_1-metil-pseudoglobulină. Cuprul, cobaltul și zincul sînt de asemenea transportați de proteine metal-combinate, care par a fi tot globuline. Iodul este purtat de o globină. Tot globulinele sînt acelea care transportă lipidele sub formă de lipoproteine sau cenapse, cu proprietăți deosebite de ale lipidelor obișnuite, fiind solubile în apă.

Protidele sînt substanțe energetice. Fiecare gram de protide oxidat în organism dă naștere la 4 calorii. Acest rol este însă mult mai bine îndeplinit de glucide și lipide, protidele fiind un izvor scump de energie, cerînd în același timp și o muncă mai mare din partea organismului: avînd o acțiune dinamică specifică mai mare, fac să crească metabolismul bazal cu aproximativ 30%.

Indiferent de încorporarea sa în molecula proteică, fiecare aminoacid exercită prin metabolizarea sa funcții importante. Astfel, glicocolul este folosit de ficat și rinichi pentru detoxificarea acidului benzoic. Ficatul îl conjugă cu acidul colic pentru formarea acidului glicocolic, care reprezintă unul din principalii acizi biliari; combinat cu cisteina și acidul glutamic, el formează glutationul.

Arginina, prin gruparea sa guanidinică, intervine în ciclul ureei.

Cantitatea necesară. Cantitatea de protide necesară adultului este de 1 g/kilocorp, sau 10—14% din totalul caloriilor necesare zilnic. Aproximativ jumătate din această cantitate, 32,5—47 g, trebuie să fie de origine animală (lapte, brînză, carne, ouă), pentru a aduce toți aminoacizii esențiali, și restul de jumătate de origine vegetală (cereale, legume uscate, zarzavaturi, fructe).

Ingerarea unei cantități mai mari de protide este indicată în țările cu temperatură scăzută și atunci cînd se lucrează într-un mediu toxic.

Stări fiziologice. În timpul alăptării, cantitatea de protide necesară zilnic este de aproximativ 2 g/kilocorp.

Cantitatea de protide necesară în cursul sarcinii este de 1 g/kilocorp în primele 4—5 luni și de 1,40 g/kilocorp în ultimele luni de sarcină. Această cantitate este suficientă pentru dezvoltarea țesuturilor fătului.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de protide necesară copiilor variază în raport cu vîrsta. Copiii pînă la trei ani au nevoie, în medie, de 4 g/kilocorp, sau aproximativ 16% din totalul caloriilor necesare zilnic. Între 4 și 6 ani necesită 3—2,5 g/kilocorp, iar după această vîrstă între 2,5 și 2 g/kilocorp.

La bătrîni cantitatea de protide necesară este de aproximativ 1 g/kilocorp, ținînd seamă că utilizarea este redusă.

Stări patologice. Scăderea protidelor din rație vreme îndelungată duce la diminuarea rezervelor tisulare, a concentrației plasmatice și, consecutiv, la micșorarea presiunii oncotice și la apariția de edeme.

Lipsa protidelor din rație întîrzie vindecarea rănilor, produce insuficiențe funcționale gastro-intestinale, uneori fenomene carențiale prin tulburări de transport al diferitelor metale (Fe, Co, Cu, I) și influențează chiar capacitatea de apărare a organismului, ca în cazurile de hipo- sau agama-globulinemie.

Aceeași patologie poate să apară, nu numai cînd aportul alimentar al protidelor este scăzut, ci și cînd există tulburări de utilizare sau de metabolism sau se produc pierderi. Acestea din urmă pot surveni pe diferite căi: renală (albuminurii), gastrică (vărsături), intestinală (entero-colite cronice), cutanată (arsuri, plăgi), pulmonară (expectorații abundente), puncții (evacuări repetate de exsudate și transsudate) și prin hemoragii.

În arsuri, pierderile pot fi foarte mari, căci în afară de N excretat prin urină se mai pierde și prin plasmoragie, prin plagă.

Pierderi se mai produc de asemenea în cursul bolilor infecțioase, intervențiilor chirurgicale sau șocurilor din cursul operațiilor și în traumatisme.

De asemenea, tulburările de digestie, de absorbție pot da naștere aceleiași patologii, deoarece în absența secrețiilor gastro-pancreatice digestia protidelor nu are loc și absorbția este defectuoasă.

Tulburările de metabolism întîlnite în insuficiența hepatică pot duce la neutilizare sau la hiperconsum.

Creșterea cantității de protide din rație, vreme îndelungată, poate produce de asemenea tulburări interesînd proteinele, în genere, sau nucleoproteidele. Un exces de protide duce la obosirea rinichiului în eliminarea produselor de metabolizare (uree, amoniac, acid uric) și la incapacitate de metabolizare cu insuficiență hepatică. Plusul de nucleoproteide de origine exogenă sau endogenă poate da naștere la gută sau litiază urică.

Tulburări de același fel pot fi însă generate și de alterarea eliminării proteinelor sau de distrugeri tisulare masive, ca după radiuterapie, în cazuri de leucemie sau neoplasme, sau după hemoragii gastro-intestinale etc.

În cazuri patologice, proteinograma suferă modificări mai mult sau mai puțin importante, atît în ceea ce privește serinele și globulinele, cît și subdiviziunile lor. Ele sînt caracteristice atît în tulburările carențiale, metabolice, în hepatite cronice și ciroze, în procesele inflamatoare acute, mai ales cronice, cît și în diferite tipuri de reticulopatii.

Globulinele fiind elaborate de țesutul reticulo-histiocitar, în hiperplazia și hiperfuncția acestui sistem, globulinopoeza crește și apare hiperglobulinemie. În unele cazuri, ca în mieloame, această hiperglobulinemie este caracterizată prin creșterea unei fracțiuni speciale și se poate vorbi de mieloame α, β sau γ, după hiperglobulinemia respectivă. În alte cazuri, ca în purpura hiperglobulinemică a lui Waldenström, pot apărea globuline

Scanned with OKEN Scanner

speciale, cu greutate foarte mare, atingînd sau depășind un milion, și care par apropiate de globulinele β și γ, sau în alte cazuri apar crioglobuline, gelificarea plasmei făcîndu-se la temperaturi între 4 și 18°.

Aceste stări de hiperglobulinemie cu disglobulinemie pot să producă, pe lîngă purpură, și alte manifestări, ca acrocianoza sau chiar boala Raynaud.

GLUCIDELE

Glucidele (hidrocarbonatele sau zaharurile), factori de nutriție cu rol energetic, sînt substanțe în a căror compoziție intră C, H și O.

Glucidele, după complexitatea moleculei lor, se împart în două mari grupe : oze și ozide.

Ozele, monozaharidele sau monozele, sînt glucide care nu pot fi hidrolizate.

Ozidele se împart în holozide și heterozide sau glicozide. Holozidele pun în libertate prin hidroliză numai oze și, după numărul moleculelor care le alcătuiesc, ele se divid în oligozaharide și polizaharide, polioze sau poliholozide. Heterozidele sînt substanțe care prin hidroliză pun în libertate oze și o substanță străină numită grupare agluconică (alcool, fenol, nitril etc.).

Ozele sînt substanțe ai căror atomi de carbon au o funcție de alcool primar și secundar, exceptînd unul care posedă o funcție de aldehidă sau cetonă ; de aici clasificarea ozelor în aldoze și cetoze. Molecula ozelor poate fi formată din 2—3—4—5—6—7 etc. atomi de carbon, și de aici și denumirea de dioze, trioze, tetroze, pentoze, hexoze etc. Din punct de vedere biologic, mai importante sînt pentozele (arabinoza, xiloza și riboza), cu formula brută $C_5H_{10}O_5$, și hexozele (glucoza, fructoza, galactoza și manoza), cu formula brută $C_6H_{12}O_6$.

Pentozele posedă aceleași proprietăți reducătoare ca și hexozele și sînt optic active, dar nu fermentează.

Hexozele sînt substanțe albe, cristalizabile, cu gust dulce, ușor solubile în apă, greu solubile în alcool. Sînt substanțe reducătoare, optic active, fermentescibile și prin oxidare dau acizi.

Glucoza, dextroza sau zahărul de struguri se găsește în fructele dulci, miere și zarzavaturi. În organism se află ca produs de hidroliză al glicogenului.

Fructoza sau levuloza se află în fructe împreună cu glucoza. În cantitate mare se află în miere.

Galactoza nu se găsește liberă în natură, dar se formează ca produs de hidroliză al lactozei.

Holozidele, după numărul moleculelor care le alcătuiesc, pot fi clasificate în oligozaharide și polizaharide. Oligozaharidele rezultă din unirea a două pînă la cinci molecule de oze, cu eliminare de apă. Mai importante sînt : zaharoza, maltoza și lactoza, toate diholozide sau bizaharide.

Diholozidele, cu formula brută $C_{12}H_{22}O_{11}$, sînt substanțe albe, cristalizabile, cu gust dulce, solubile în apă și foarte puțin solubile în alcool. Unele sînt reducătoare, altele nereducătoare și fermentescibile sau nefermentescibile.

Scanned with OKEN Scanner

Zaharoza sau zahărul se găsește în fructe, trestia de zahăr și sfeclă. Din ultimele două se extrage zahărul. Prin hidroliză dă o moleculă de glucoză și una de fructoză.

Maltoza se află în semințele încolțite și ca produs de hidroliză al amidonului. Prin hidroliză dă două molecule de glucoză.

Lactoza sau zahărul din lapte, mai puțin dulce și mai puțin solubilă, dă prin hidroliză o moleculă de glucoză și una de galactoză.

Polizaharidele, poliozele sau coloizii ozogeni rezultă din unirea unui număr mare de molecule de oze, prin eliminarea tot atitor molecule de apă. Formula lor brută este $(C_6H_{10}O_5)_n$. Importante sînt: amidonul, dextrinele, glicogenul și celuloza. Pectinele și gumele fac parte tot din polioze, dar cu resturi uronice.

Poliozele sînt substanțe albe, amorfe, fără gust dulce, insolubile în apă rece, iar cu apa caldă formează soluții coloidale, din cauza mărimii moleculelor; nu fermentează și nu reduc soluțiile alcaline cu metale grele.

Amidonul se află ca produs de rezervă al vegetalelor (cereale, legume uscate, tubercule, rădăcinoase, fructe). Amidonul variază după plantă, virstă, organ, iar proprietățile sale sînt modificate chiar cînd este izolat în stare pură. El este alcătuit din două grupe de polizaharide: o grupă neramificată, ale cărei resturi de glucoză sînt legate prin legături α-1,4-glucozidice și care este denumită amiloză, și o grupare de polizaharide ramificate, ale căror ramuri sînt atașate de C_6 prin legături α-1,6, denumită amilopectină.

Sub acțiunea hidrolazelor (α- și β-amilaze) și fosforilazelor, care lucrează simultan, amiloza și amilopectina sînt hidrolizate în oligozaharide (penta-, tetra-, trizaharide) și apoi în maltoză și glucoză.

Dextrinele se găsesc în cantități mici în cereale. Cînd cerealele încolțesc, cantitatea lor crește. Ele se formează ca produs de hidroliză al amidonului.

Glicogenul reprezintă forma sub care se depozitează glucidele în organismul animal. I se atribuie și lui o structură ramificată, fiind socotit ca o amilopectină. Prin hidroliză se desface în glucoză. Formula lui ar fi $(C_6H_{10}O_5)_x$, în care X ar fi 12. Glicogenul hepatic ar fi format din galactoză și X ar fi egal cu 18 (după Bell).

Celuloza formează substanța de susținere a plantelor și alcătuiește membrana celulelor vegetale. Este albă, cu formula $[C_6H_7O_2(OH)_3]_x$, higroscopică, reținînd apa în proporție de 6—12% și este rezistentă față de enzimele digestive umane; fermenții digestivi ai erbivorelor o hidrolizează în glucoză.

Pectinele și gumele sînt coloizi ozogeni cu resturi uronice. Pectinele se găsesc în pereții celulari ai merelor, gutuilor, prunelor etc., iar gumele în cleiul de cireș, prun, gumă arabică. Primele sînt capabile să absoarbă apă și să dea soluții mucilaginoase și peltele de fructe.

Heterozidele sau glicozidele, după gruparea agluconică cu care se află unite ozele, pot fi liniare, aromatice sau heterociclice. Ele nu au proprietăți reducătoare. Mai importante sînt: digitonina, strofantina, amigdalina etc. Prin hidroliză se desfac în oze și o grupare agluconică.

Cu ajutorul electroforezei pe hîrtie, ca și pentru lipide și protide, s-au putut arăta glucograma normală și cea patologică.

Glucidele sînt mai răspîndite în regnul vegetal decît în cel animal.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentele de origine vegetală bogate în glucide sînt următoarele, în ordinea bogăției lor: cerealele (porumb, grîu, orez etc.), pastele făinoase, fructele uscate (prune, caise, smochine, stafide, curmale), legumele uscate boabe (fasole, linte, mazăre, bob), pîinea, cartofii, fructele și zarzavaturile. Fructele și zarzavaturile, după bogăția lor în glucide, sînt clasificate în fructe și zarzavaturi cu 20; 15; 10 și 5% glucide.

Zahărul, mierea, bomboanele, siropurile, dulcețurile, mărmeladele, rahatul sînt produse foarte bogate în glucide.

Alimentele de origine animală care conțin glucide sînt: laptele, ficatul, sîngele și stridiile.

În organism, glucidele se găsesc sub formă de glicogen în ficat, mușchi și țesuturi, de glucoză în sînge, limfă, lichid cefalorahidian, mușchi și țesuturi, de lactoză în lapte și sub formă de compuși cu galactoza în cerebrozide.

În stare normală, glicemia este cuprinsă între 0,80 și 1,20 g ‰, cu o medie de 1 g ‰.

Glucidele, sub influența pregătirii, se transformă diferit, după cum aparțin glucidelor simple sau complexe.

Ozele și ozidele, sub acțiunea căldurii umede, se dizolvă și, cînd această soluție este concentrată, se transformă în siropuri. Glucidele simple, sub influența căldurii uscate, se caramelizează.

Polizaharidele (amidonul), sub acțiunea căldurii umede, se umflă, dînd naștere la un clei de amidon, care este mai ușor de digerat decît amidonul nehidrolizat, insolubil. Poliozele, încălzite uscat, fără apă, se depolimerizează, transformîndu-se în dextrine, care sînt mai ușor atacate de enzimele digestive. Celuloza, în prezența căldurii umede, se înmoaie, fapt care face ca factorii de nutrtiție conținuți sub membrana celulozică să fie mai ușor puși în libertate.

Absorbție, metabolism, eliminare. Glucidele transformate în oze de enzimele digestive sînt absorbite la nivelul vilozității intestinale. Absorbția nu este un fenomen pasiv, de simplă osmoză sau difuziune, ci activ, făcîndu-se grație fosforilării la nivelul mucoasei intestinale sau la nivelul porțiunii proximale a tubului urinar. Viteza de absorbție a hexozelor și pentozelor depinde de ușurința cu care se fosforilează. După Cori, viteza este următoarea: galactoză 110%, *d*-glucoză 101%, glucoză 100%, *d*-fructoză 43%, *d*-manoză 19%, *l*-xiloză 15% și *l*-arabinoză 9%.

Absorbția glucidelor la nivelul tubului digestiv poate fi tulburată în diaree, pancreatite, steatoree, rezecții intestinale, iar la nivelul tubului renal, în cazul insuficienței congenitale sau căpătate tubulare, ca în diabetul renal sau glicozuria renală.

După absorbție, monozaharidele trec în vena portă și apoi în ficat, unde servesc pentru sinteza glicogenului. Pentru realizarea glicogenezei, ozele (glucoza și fructoza) sînt fosforilate, transformate în hexozomonofosfat. Fosforilarea este înlesnită de ATF (acidul adenozintrifosforic) și catalizată de hexokinază. Hexozomonofosfatul (fosforilat în C_6) suferă un transfer al radicalului fosforic din C_6 în C_1, dînd glucoză-1-monofosfat. Acest ester, sub acțiunea unei fosforilaze, care necesită prezența ionilor de magneziu și a acidului adenilic, se transformă în glicogen.

Cercetările recente au arătat că și fructoza poate fi fosforilată de ATF sub acțiunea hexokinazei, dînd fructofuranoză-6-fosfat, care sub acțiunea

Scanned with OKEN Scanner

oxoizomerazei trece în glucoză-6-fosfat, urmînd apoi aceeași cale ca și glucoza pentru a da glicogenul.

Transformarea ozelor în glicogen hepatic se face mult mai repede pentru fructoză, urmînd apoi glucoza și galactoza. Izomerizarea fructozei și galactozei în glucoză se face sub acțiunea unor enzime speciale.

Rolul ficatului în metabolismul glucidic este foarte important, el avînd, pe lîngă funcția glicogenetică, și o funcție de gliconeogeneză și glicogenoliză.

Ficatul reprezintă rezerva de glicogen a organismului. La nivelul său, și celelalte oze sînt transformate în glicogen, restul țesuturilor neputînd folosi decît glucoza.

Glicogenul se mai poate forma din metaboliții protidelor (acid piruvic, acizi glicoformatori : alanină, cistină glicocol, acid aspartic, acid glutamic, proliñă), din substanțe care apar în cursul degradării glucidelor (acid piruvic, acid lactic, glicerol etc.) și chiar din produsele de metabolizare a lipidelor.

Transformarea glicogenului hepatic în glucoză este sub controlul sistemului neuro-hormonal și al sistemului vegetativ glicoreglator.

Rezerva de glicogen din ficat este ușor mobilizată. La nevoie, el este transformat în glucoză și vehiculat de sînge în tot organismul. Glicogenoliza hepatică se produce sub acțiunea unei fosforilaze și în prezența acidului fosforic, rezultînd hexozomonofosfatul, care este scindat de fosfatază în glucoză și acid fosforic. Sub această formă, glucoza este transportată de sînge țesuturilor, fiecare sintetizîndu-și glicogenul propriu, pe care îl folosește apoi pentru nevoile energetice.

Glucidele, pentru a pune în libertate energia conținută în molecula lor, adică pentru o oxidare completă sau disimilare, care să ducă la CO_2 și apă, suferă o serie de procese chimice, care necesită prezența unor sisteme ce funcționează ca donator de acid fosforic, precum și a unor metale (magneziul, manganul, cobaltul).

Degradarea glicogenului în mușchi pentru liberarea energiei conținute se face în două faze : anoxibiotică și oxibiotică, cu o serie întreagă de produse intermediare.

Produsul final care apare din faza anoxibiotică este acidul lactic. Catabolismul glucidic anaerob cuprinde o serie de transformări succesive, în care acidul fosforic joacă rol catalitic.

În faza oxibiotică se obține maximum de energie, iar ca produse finale rezultă bioxidul de carbon și apa, după ce s-a trecut, de asemenea, printr-o serie de produse intermediare.

Foarte schematic, glicogenoliza musculară poate fi reprezentată astfel :

— fosforoliza glicogenului cu transformare în hexozomonofosfat, care după fosforilare trece în hexozodifosfat ;

— scindarea hexozodifosfatului în triozomonofosfat ;

— o reacție de oxidoreducere, oxidare efectuată asupra triozomonofosfatului cu formare de acid fosfopiruvic, care trece în acid piruvic, iar acesta redus dă acidul lactic, produsul final al glicogenolizei musculare anaerobe.

În faza anaerobă, acidul piruvic rezultat din degradarea glicogenului este transformat în acid lactic, care în prezența oxigenului resintetizează glicogenul, iar în faza aerobă este supus condensării cu acid oxaloacetic

Scanned with OKEN Scanner

pentru a forma acidul citric și a intra în ciclul acizilor di- și tricarboxilici. Acidul piruvic, prin decarboxilare și oxidare, trece în acid acetic, care oxidat direct dă bioxid de carbon și apă, sau din piruvat prin adiție de bioxid de carbon se poate regenera oxalacetatul, care poate relua ciclul.

S-a arătat că glucoza, prin decarboxilare oxidativă, duce la formare de pentoze, ceea ce lămurește originea pentozelor în organism.

Glucidele nu se elimină în stare normală, nici pe cale renală și nici intestinală.

Acțiune în organism. Glucidele au rol energetic și plastic.

Acțiunea principală a glucidelor în organism este energetică. Fiecare gram de glucide oxidat în organism dă naștere la 4 calorii. Glucidele reprezintă izvorul de energie cel mai ușor transformabil și cel mai ieftin din punct de vedere economic.

Glucoza este substanța care întreține combustia musculară. Lipidele și protidele sînt capabile să libereze energie numai în limita posibilității lor de transformare în glucide. Glucidele formează energia de rezervă a organismului sub formă de glicogen în ficat și în mușchi.

Glucidele iau parte la reglarea temperaturii corpului. Acțiunea plastică a glucidelor constă în participarea lor, sub formă de galactoză, la formarea cerebrozidelor, sub formă de pentoze la structura nucleotidelor și sub formă de glucoproteide la alcătuirea cartilajelor. În plus, ele slujesc la sinteza unor aminoacizi. Glucidele sînt substanțe anticetogene, deoarece ajută oxidarea completă a grăsimilor.

Cantitatea necesară. Cantitatea de glucide necesară adultului normal este cuprinsă între 4 și 6 g/kilocorp și pe zi, ceea ce reprezintă 300—400 g pe zi sau 50—60% din totalul caloriilor necesare zilnic. Ca și pentru ceilalți factori de nutriție, trebuie să existe o proporție între glucidele concentrate și cele aduse de zarzavaturi, fructe, cereale. În genere, aproximativ o treime trebuie adusă sub formă concentrată și restul de două treimi sub formă de zarzavaturi, fructe uscate, proaspete, cereale, fiindcă acestea, pe lîngă energie, mai aduc și alți factori (vitamine și minerale).

Stări fiziologice. În cursul alăptării și sarcinii, cantitatea de glucide necesară este de 4—6 g/kilocorp și zi. Cînd însă activitatea desfășurată în aceste stări este mult crescută se poate ajunge pînă la 8 g/kilocorp și pe zi.

De asemenea, cînd consumul este mult crescut, ca în eforturi musculare intense și prelungite, sau cînd temperatura mediului extern este coborîtă, cantitatea de glucide trebuie crescută. Cantitatea de glucide necesară copilului este cuprinsă între 6 și 10 g/kilocorp sau aproximativ 50—55% din totalul caloriilor necesare zilnic.

Pentru persoanele în vîrstă, cantitatea de glucide trebuie să fie de aproximativ 3—4 g/kilocorp și pe zi.

Stări patologice. Cantitatea de glucide trebuie mărită în stările de denutriție, în tulburările hepatice, în stările febrile și în nefrite.

Cantitatea de glucide trebuie redusă în diabetul zaharat, cînd glicozuria și glicemia pot dispărea sub influența unui regim scăzut în glucide. În acest caz, regimul trebuie să conțină o cantitate de glucide potrivită capacității metabolice a bolnavului. Cînd apare acetonuria, regimul trebuie scăzut în lipide și crescut în glucide, adăugînd eventual insulină pînă la dispariția acetonei. În diabetul tinerilor cu denutriție azotată și acidoză, cantitatea de glucide nu trebuie scăzută prea mult.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, cantitatea de glucide va fi scăzută în obezitate, cînd trebuie suprimate complet glucidele concentrate.

Cantitatea de glucide trebuie crescută în stările de hipoglicemie datorite hiperinsulinismului.

Ingerarea îndelungată a unor cantități importante de glucide poate duce la tulburări de nutriție importante, în special la obezitate. Uneori poate duce la o hipersecreție insulară, cu hiperinsulinism trecător sau permanent. De asemenea, un regim prea bogat în glucide poate duce la epuizare insulară cu apariția diabetului. La diabeticii care fac vreme îndelungată insulinoterapie poate apărea o fixare excesivă de glicogen, în special în ficat, apărînd glicogenoza hepatică sau boala Gierke.

LIPIDELE

Lipidele sau grăsimile, factorii de nutriție cei mai bogați în energie, reprezintă o grupare de substanțe heterogene care după complexitatea moleculei lor pot fi clasificate în două grupe: lipidele simple sau ternare, alcătuite din C, H, O și lipidele complexe, alcătuite din C, H, O, N, P sau chiar S.

Lipidele simple sau ternare, la rîndul lor, se împart după alcoolii care esterifică acizii grași în: gliceride, ceride sau ceruri, steride sau steroli și etolide.

Lipidele complexe se împart de asemenea în: fosfatide, cerebrozide sau galactolipide și sulfatide.

Gliceridele sau grăsimile neutre sînt esteri ai glicerolului, în care cele trei funcții oxidril sînt esterificate prin una, două sau trei molecule de acizi grași, formînd respectiv mono-, di- sau trigliceride. Cînd cei trei acizi grași sînt aceiași, trigliceride este simplă, iar cînd sînt diferiți, trigliceride este mixtă. Acizii grași obișnuiți care esterifică hidroxilii glicerolului sînt doi acizi grași saturați: acidul stearic $CH_3\ (CH_2)_{16}.COOH$ și acidul palmitic $CH_3\ (CH_2)_{14}.COOH$ și un acid gras nesaturat, acidul oleic $CH_3\ (CH_2)_7.CH{=}CH.\ (CH_2)_7COOH$, cu o dublă legătură.

Ceridele sau cerurile sînt esteri ai acizilor grași cu un număr mare de atomi de carbon cu alcooli superiori monovalenți.

Steridele sau sterolii sînt esteri ai acizilor grași cu sterolii (alcooli ciclici).

Etolidele sînt combinații de molecule de acizi alcooli identici sau diferiți. Unirea dintre moleculè se face prin esterificarea funcției acide a unei molecule cu molecula de alcool următor.

Fosfolipidele cuprind acizii fosforici, substanțe formate din C, H, O, P și fosfoaminolipidele, alcătuite din C, H, O, N, P. Acestea din urmă reprezintă produsele de unire a acidului glicerofosforic cu o bază aminată, care în lecitine este colina și în cefaline colamina; în sfingomieline sau sfingofosfoaminolipide acidul sfingofosforic este unit cu colina.

Alcoolul aminat sfingozina se combină cu un acid gras (acidul lignoceric) prin gruparea aminică, iar printr-un oxidril se combină cu o moleculă de acid fosforic, pe care se grefează colina.

Sfingomielina, împreună cu gangliozidele (lipoid alcătuit din acizi grași — în special acidul stearic — sfingozină, galactoză și acid neuramic), se tezaurizează în boala Niemann-Pick.

Scanned with OKEN Scanner

Cerebrozidele sau galactolipidele sînt esteri ai aminoalcoolului sfingozina cu acizi grași superiori. În molecula lor intră galactoza ; sînt asulfurate și nefosforate. Se cunosc patru cerebrozide, fiecare avînd alt acid gras.

Cerazina rezultă din fixarea acidului lignoceric pe gruparea aminată a psihozinei (produs rezultat dintr-o moleculă de sfingozină unită printr-o legătură glucozidică cu o moleculă de galactoză). Ea se tezaurizează în boala Gaucher împreună cu policerebrozida lui Uzman.

Frenozina sau cerebrona conține acidul cerebronic sau acidul α-oxiligmoceric, legat prin intermediul grupării aminate de psihozină.

Nervona are ca acid gras acidul nervonic, legat prin intermediul grupării aminate de psihozină. Oxinervona diferă de nervonă prin acidul gras, care este oxinervonic.

Sulfatidele sau lipidele sulfurate, cu sau fără fosfor, sînt incomplet cunoscute. Unele din ele conțin și galactoză.

Gliceridele sînt substanțe lichide cînd proporția de acizi grași nesaturați este mai mare, și solide cînd predomină acizii grași saturați.

Ceridele sînt substanțe cu consistență moale, iar lecitinele sînt albe, higroscopice, cu consistență moale, capabile să absoarbă apă, dînd soluții coloidale.

Lipidele, în general, sînt substanțe insolubile în apă. Solubilitatea lor în solvenții organici (eter, benzen, cloroform, acetonă, sulfură de carbon și alcool) variază cu felul lipidului. Ele au puncte de topire diferite, după felul acizilor grași pe care îi conțin. Gliceridele încălzite se descompun formînd o serie de produse, printre care hidrocarburi volatile și acroleină, aldehida nesaturată a glicerolului. Gliceridele sînt substanțe neutre, care tratate cu bazele dau săpunuri, acestea se desfac prin hidroliză în acizi grași. Sub acțiunea aerului și a luminii, grăsimile se oxidează sau rîncezesc.

Lipidele se găsesc răspîndite în ambele regnuri, animal și vegetal.

Alimentele de origine animală bogate în grăsimi sînt : untul, frișca, smîntîna, gălbenușul de ou, untura, slănina, seul, brînza grasă, cărnurile grase, icrele, creierul, laptele, uleiul de ficat de pește.

Alimentele de origine vegetală bogate în lipide sînt : fructele grase sau uleioase (măsline, alune, nuci, migdale) și semințele plantelor oleaginoase (floarea-soarelui, dovleacul, fasolea soia), din care se extrag uleiurile vegetale.

Sterolii se găsesc atît în regnul animal, cît și în cel vegetal. Cei de origine animală, sau zoosterolii, și în special colesterolul, se găsesc în glandele suprarenale, creier, rinichi, splină, ficat, plămîn, gălbenuș de ou, sînge. Fitosterolii, ergosterolul, zimosterolul, sitosterolul, stigmasterolul și brasicasterolul se găsesc în diferite ciuperci și plante.

Lipidele complexe fosforate se găsesc aproape în toate țesuturile (ficat, rinichi, inimă etc.) ; cefalinele și lecitinele se găsesc în proporție mai mare în țesutul nervos, primele aflîndu-se și în miocard, gălbenuș de ou, precum și în toate celulele organismului. Sfingomielinele predomină în țesutul nervos, iar cerebrozidele în substanța albă a creierului și în sistemul nervos.

În organism, lipidele sau grăsimile se găsesc în țesuturi, celule, plasmă și limfă. Lipidele tisulare și celulare pot fi figurate sau protoplasmatice, iar cele din plasmă și limfă sînt lipide circulante.

Scanned with OKEN Scanner

Grăsimile figurate se găsesc mai ales sub formă de trigliceride, cu compoziție dependentă de aportul alimentar, predominînd mai cu seamă în țesutul adipos, în diferite parenchime. Proporția grăsimilor figurate în țesutul adipos este de 50%. Țesutul adipos ar reprezenta aproximativ 18% din greutatea totală a corpului, grăsimea fiind sub formă de picături citoplasmatice.

Cu ajutorul izotopilor s-a putut demonstra că aceste grăsimi, considerate de depozit, participă totuși la metabolismul activ general cu o mare viteză de regenerare, care este de aproximativ 8 zile.

Grăsimile protoplasmatice sau structurale sînt constituenții normali și obligatorii ai fiecărei celule vii. Ele sînt alcătuite din lipide complexe, mai ales din lecitine. Constituția lor nu este influențată de alimentație, ci pare a fi caracteristică speciei și țesutului. Ele se află în parte combinate cu proteinele, constituind după Macheboeuf cenapse sau complexe lipidoproteice, care nu pot fi extrase din țesuturi decît după denaturarea proteinelor cu alcool sau după distrugerea cu fermenți proteolitici.

Lipemia la adultul normal variază între 5 și 6 g‰, fiind vorba în special de fosfolipide, esteri de colesterol și grăsimi neutre. În genere, fosfolipidele sînt fixate pe globuline ca lipoproteine sau cenapsele Macheboeuf, care pot fi diferențiate electroforetic în două grupe : α-lipoproteine și β-lipoproteine ; în legătură cu situația lor față de fracțiunea proteică pot fi diferențiate în șase fracțiuni lipidice, denumite *A*, *a*-rapid, *a*-lent, *b*-rapid, *b*-lent, *b*-foarte lent.

Lipoproteinele α ale chimiștilor sau pseudoglobulinele au o greutate moleculară de 200 000 și conțin 45% lipide, iar celelalte, lipoproteinele β ale chimiștilor sau euglobulinele, cu greutate moleculară de 1 300 000, conțin 75% lipide.

Se știe că imediat după alimentație serul devine lactescent, datorită afluxului lipidelor în sînge. Fenomenul apare înainte de a începe absorbția intestinală a lipidelor alimentare și reprezintă hiperlipemia postprandială. Ea se produce chiar în absența lipidelor alimentare. Originea lor este necunoscută. Se admite însă că ele ar proveni din grăsimile depozitate în intestin cu ocazia absorbției anterioare, sau din țesutul adipos de rezervă, sau din ambele.

Lipemia poate crește în inaniție, după anestezie, în diabetul zaharat, în nefroza lipoidică, în insuficiența tiroidiană, sarcină și alăptare.

Absorbție, metabolism, eliminare. Din acțiunea diferitelor lipaze ale tubului digestiv asupra lipidelor rezultă : acizi grași, mono- și digliceride, colesterol, glicerofosfați ai colinei, amestecuri de cantități mici de grăsimi neutre, de lecitine, precum și de esteri de colesterol.

Aceste lipide degradate în cursul digestiei intestinale sînt resintetizate, în parte, în timpul trecerii lor prin celula intestinală.

O serie de factori, ca pH-ul mediului, greutatea moleculară a produselor de hidroliză, solubilitatea acizilor grași, fac să se admită că absorbția și traversarea intestinului cer formarea unor combinații noi, ca esteri de colesterol, complexe acizi grași — săruri biliare și fosfolipide specifice, care se găsesc în celulele interstițiale în perioada digestiei. Nu este exclusă nici absorbția directă a grăsimilor nehidrolizate, scăpate de influența fermenților digestivi sub formă de emulsie fină.

Digestia lipidelor are scopul să furnizeze o cantitate de acizi grași și monogliceride necesare emulsionării trigliceridelor.

Scanned with OKEN Scanner

În stare normală, organismul absoarbe aproximativ 90% din grăsimile ingerate.

După resorbție, lipidele iau două căi: calea limfatică, care transportă particulele mici de trigliceride cu lanț lung, de aproape 1 μ, numite chilomicroni, și calea sanguină, pentru acizii grași, glicerină și săpunuri, care merg pe calea portei în ficat. Se admite că aproximativ 20—30% din lipidele ingerate sînt hidrolizate și ajung direct în ficat, pe calea portei, pentru a sluji imediat nevoilor organismului, iar restul de 80—70% este absorbit fără hidroliză și se îndreaptă spre țesutul adipos pe cale toracică și apoi sanguină.

Absorbția grăsimilor depinde de punctul de topire, de compoziția și de pregătirea grăsimii. Cele cu punct de topire mai ridicat și cu o proporție mai mare de acizi grași saturați sînt mai greu absorbite, iar cele gătite sînt mai greu digestibile decît cele crude.

Grăsimile absorbite au diferite destinații. Unele din lipidele alimentare sînt fixate tisular, alcătuind lipopexia. Lipopexia, după Cristol și Rédon, se face în două faze. În prima, depozitarea grăsimilor alimentare în diferite organe se face aproape fără modificare, iar în a doua, aceste grăsimi sînt din nou descompuse; cu acizii grași liberați și transportați sub formă de combinații noi, organismul își formează lipidele cu caracter specific.

În mod secundar, lipidele se mai pot forma din glucide și protide. Această neoformare alcătuiește lipogeneza și se efectuează pe socoteala glicerolului, aldehidei glicerice sau a aminoacizilor cetogeni.

Mecanismul lipopexiei și lipolizei la nivelul țesuturilor este incomplet lămurit. Ficatul pare a juca un rol principal, el formînd fosfolipidele, care ajunse în celule alcătuiesc lipidele protoplasmatice și acizii grași, în mare parte saturați, care se depun în țesutul adipos.

Lipoliza tisulară se face în două faze: una de mobilizare a grăsimilor din țesutul adipos fără transformare și alta la nivelul ficatului și al mușchilor.

O altă parte din lipidele absorbite slujesc la reîmprospătarea lipidelor hepatice, iar o bună parte sînt catabolizate.

Ficatul joacă un rol extrem de important în metabolismul lipidelor. El este locul de trecere al acestora, el desaturează acizii grași și-i oxidează, înlesnind și cetogeneza și lipoliza. În interiorul său, acizii grași liberi sînt încorporați în fosfolipide, care, transportate în organism, schimbă acizii grași cu alți acizi grași tisulari liberați din gliceridele tisulare de către lipazele celulare, sau aceiași acizi grași pot sluji la sinteza esterilor de colesterol, a căror hidroliză secundară o face ficatul.

În cazul cînd lipidele sînt reintegrate în interiorul celulelor, reintegrarea se face mai mult sub formă de complexe lipidoproteice.

Cu ajutorul acizilor grași marcați s-a putut observa că și aceste lipide pot fi reînnoite.

Metabolismul lipidelor se află sub dependența complexului diencefalo-hipofizar. Hipofiza, prin intermediul hormonului somatotrop, care contribuie la oxidarea lipidelor, și a stimulinelor, care influențează interfuncția celorlalte glande endocrine, conduce acest metabolism.

Lipidele aduse de rație sau sintetizate de organism sînt folosite în diferite scopuri, și mai ales ca izvor de energie.

Pentru a putea fi folosită energia conținută în molecula lor, ele trebuie oxidate. Această oxidare se face prin procesul β-oxidării succesive a lui

Scanned with OKEN Scanner

Knoop, ducînd la un acid gras cu un lanț mai scurt și la un fragment C_2, sau radical acetil. β-oxidarea succesivă, făcîndu-se asupra acizilor grași cu număr par de atomi de carbon, duce pînă la urmă la acidul acetilacetic $CH_3—CO—CH_2—COOH$, care mai poate rezulta și din condensarea a două fragmente de C_2 sau radical acetil rezultat prin β-oxidare. Acidul acetilacetic, la rîndul său, poate fi scindat în două fragmente C_2, care pot lua calea ciclului acizilor tricarboxilici, după condensare cu acid oxaloacetic (COOH —CO—CH_2—COOH) în prezența coenzimei A, pentru a fi catabolizat apoi în CO_2 și H_2O.

Această formare de acid acetilacetic împreună cu produsele sale de reducere — acid β-hidroxibutiric și de carboxilare — acetona — alcătuiește cetogeneza. Locul de formare a corpilor cetonici este ficatul, iar într-un ficat bogat în glicogen, producerea corpilor cetonici este mai mică decît într-un ficat bogat alimentat cu grăsimi și sărac în glicogen. Corpii cetonici, substanțe solubile în apă și difuzibile, alcătuiesc un izvor important de energie, reprezentînd două treimi din energia cuprinsă în molecula acizilor grași din care provin. Cetoliza poate avea loc și în alte țesuturi, nu numai în ficat.

Soarta glicerolului, substanță solubilă în apă, este asemănătoare triozelor. Colesterolul exogen sau endogen slujește la esterificarea acizilor grași și la formarea hormonilor steroizi și a acizilor biliari.

Lipidele sînt eliminate în proporție mare prin fecale și într-o mică măsură prin secreția sebacee.

Proporția grăsimilor eliminate prin fecale, la adultul normal, este influențată, în bună parte, de cantitatea grăsimilor ingerate și de felul lor. Cu cît proporția de acizi grași cu număr mare de atomi de carbon este mai crescută, cu atît sînt mai puțin asimilate și se regăsesc în fecale. Grăsimile din fecale, la adultul normal, cu o rație echilibrată, sînt alcătuite în mare parte din grăsimi alimentare neasimilabile. În medie, proporția de grăsimi din fecale reprezintă aproximativ 6,5% din cantitatea grăsimilor ingerate.

În stare patologică, eliminarea lipidelor se poate face și pe cale urinară, apărînd lipuria, ca în nefroza lipoidică sau nefropatiile cronice și în insuficiența tiroidiană. Eliminarea lipidelor prin rinichi se face în urma unei tulburări renale, ca în nefroza lipoidică, din cauza unei atingeri a resorbției tubulare.

Acțiune în organism. Lipidele au acțiune energetică și plastică.

Lipidele formează depozitul de rezervă al organismului, și anume rezerva de energie. Fiecare gram de lipide oxidat în organism dă naștere la 9 calorii

Lipidele, fiind rău conducătoare de căldură, mențin temperatura corpului, apărîndu-l împotriva frigului.

Lipidele, prin participarea lor la molecula cerebrozidelor și fosfolipidelor, iau parte activă în alcătuirea țesutului nervos și la constituirea stromei lipoproteice eritrocitare.

Lipidele au rol de susținere a organelor interne și alcătuiesc în același timp un strat protector pentru diferite organe.

Lipidele reprezintă, într-o oarecare măsură, rezervorul organismului de vitamine liposolubile.

Lipidele economisesc tiamina. Simptomele de insuficiență tiaminică se atenuează sau dispar adăugînd substanțe grase în rație.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea necesară. Cantitatea de lipide necesară unui adult este cuprinsă între 1 și 2 g/kilocorp și pe zi, sau 30—40% din totalul caloriilor necesare zilnic. Ca și protidele, lipidele trebuie aduse atît din regnul animal, cît și din cel vegetal, pentru a avea complexul de acizi grași necesari organismului.

Stări fiziologice. Cantitatea de lipide necesară femeii care alăptează și celei gravide este de 1—2 g/kilocorp și pe zi.

Cantitatea de lipide necesară copilului variază între 2 și 3 g/kilocorp și pe zi, sau aproximativ 25—30% din totalul caloriilor necesare zilnic.

Pentru bătrîni, cu activitate redusă, cu tulburări hepatice și predispoziție la arterioscleroză, cantitatea de lipide necesară este de aproximativ 0,60 g/kilocorp și pe zi. Eventual, cînd aceste tulburări nu sînt manifeste sau nu există, se poate ajunge la 0,90 g/kilocorp și pe zi, jumătate trebuind să fie de origine animală și jumătate de origine vegetală.

Stări patologice. Cantitatea de lipide trebuie scăzută în tulburările metabolismului lipidic sau în insuficiența glandelor care le metabolizează. Deci, cantitatea de lipide trebuie diminuată în insuficiență hepatică, insuficiența tiroidiană (mixedem), în nefroza lipoidică, în ateromatoză și arterioscleroză. De asemenea, ea trebuie scăzută în tulburările țesutului reticulo-endotelial, ca în xantelasmă și xantoame, în boala Gaucher, în care se fac tezaurizări importante de cerebrozide (cerazină), în boala Niemann-Pick, în care se fac depuneri de fosfatide, și în boala Schüller-Christian, cu depuneri de colesterol.

Cantitatea de lipide trebuie micșorată de asemenea în diabetul zaharat cu acidoză.

Regimurile foarte bogate în lipide, în afară de tulburările digestive pe care le pot produce, pot determina cu timpul, datorită înmagazinării lor în țesuturi, apariția obezității. Creșterea colesterolului sanguin și tisular poate influența starea pereților vasculari, producînd ateromatoză și ulterior ateroscleroză. De asemenea se pot produce depuneri de colesterol în vezicula biliară, apărînd lipoidoza colecistului sau vezicula fragă, precum și calculi colesterolici.

Cantitatea de lipide trebuie crescută în stările de subnutriție și în hipertiroidism. În cazurile din urmă, ele aduc totdeauna vitamine și în special retinol, cu acțiune specifică antitiroxinică.

De asemenea, cantitatea poate fi crescută în anemiile hemolitice, de origine plasmatică sau extracorpusculară, dat fiind rolul protector antihemolitic al colesterolului

VITAMINELE

INTRODUCERE

Vitaminele sînt factori de nutriție de origine animală și mai ales vegetală, indispensabili bunei funcționări a organismului și pe care, în general, organismul uman și cel animal nu pot să le sintetizeze. De aceea, ele trebuie aduse de rația alimentară, deoarece în lipsa lor, mai mult sau mai puțin îndelungată, apar fenomene de carență sau de hipo- sau avitaminoză reversibilă sau ireversibilă, ușoare sau grave, putînd duce pînă la

Scanned with OKEN Scanner

exitus. Pe de altă parte, aportul crescut sau tulburările de metabolism pot duce la manifestări inverse, de exces sau de hipervitaminoză, ușoare sau grave, mergînd și în acest caz pînă la exitus.

Se poate spune că acești factori de nutriție, care fac parte din categoria factorilor reglatori sau biocatalizatori, sînt, în afară de apă, cei mai necesari nutriției normale, tulburările de hipo- sau avitaminoze apărînd mult mai rapid și fiind mai intense decît deficiențele de protide, lipide, glucide sau minerale.

Vitaminele sînt factori de nutriție care catalizează o serie de reacții enzimatice și de oxidoreducere. Ele nu produc energie, dar sînt esențiale pentru transformarea energiei.

Vitaminele sînt sintetizate de bacterii, ciuperci, virusuri, precum și de plante și animale. Nevoia de vitamine este diferită pentru diversele viețuitoare. Colecalciferolul și acidul ascorbic sînt necesare în special animalelor superioare și omului, în timp ce vitaminele din grupul B sînt necesare dezvoltării bacteriilor și, de cele mai multe ori, sintetizate de ele sau extrase din mediile în care trăiesc.

Forma sub care sînt aduse vitaminele organismului variază. Unele, și aproape cea mai mare parte, sînt aduse de alimente, fie sub formă de vitamine propriu-zise : A, D, E, C, P, fie sub formă de provitamine : caroteni, acid folic, acid nicotinic, devenind active în interiorul organismului, grație unor enzime sau altor factori.

Un număr mare de vitamine, în afară că sînt aduse de alimentele de origine animală și vegetală, sînt în același timp și sintetizate de flora microbiană intestinală și apoi absorbite de organism. Astfel, tiamina, riboflavina, acidul folic, vitamina B_{12} și celelalte vitamine hidrosolubile din grupul B sînt aduse atît de rație, cît și sintetizate de flora microbiană.

Vitamina K este mai ales sintetizată în interiorul organismului de flora microbiană de tip coli, dar poate fi adusă și de alimente.

Unele vitamine din grupul B (riboflavina, acidul folic, vitamina B_{12}, piridoxina etc.) sînt elaborate în cantități mai mari. Biosinteza acestor vitamine este condiționată de felul alimentației și de starea funcțională a tubului digestiv.

Tiamina este sintetizată în proporții mici de flora intestinală a adultului, în timp ce la sugarul alăptat natural ea se dezvoltă în proporții mari, dat fiind că în flora sa microbiană predomină bacilul *bifidus*. La copilul înțărcat, flora microbiană se modifică, bacilul *bifidus* scade și apar bacilii anaerobi, de tip *putrificus*, coli, enterococi și amilobacter.

Există, în sfîrșit, o altă categorie de vitamine, a căror sinteză se produce la nivelul pielii, ca de pildă colecalciferolul, rezultat din provitamina D, sau 7-dihidrocolesterol, sub acțiunea razelor ultraviolete solare sau artificiale, care pătrund în piele pe o adîncime de aproximativ 1/2 milimetru.

Vitaminele participă în mod diferit la activitățile metabolice din țesuturi.

Unele vitamine din complexul B alcătuiesc componenții unor cofermenți, fiind legate cu acidul fosforic (tiamina, riboflavina, nicotinamida etc.). Intrînd astfel în alcătuirea unor fermenți sau enzime, participă la procesele de oxidoreducere tisulară și deci indirect la fenomenele de creștere (de pildă, riboflavina). Altele nu fac decît să activeze unii fermenți, ca vitamina K. Aceasta servește ca grupare prostetică a complementului

apoenzimă (AE) pentru a forma mecanismul activ de sinteză (AEK), în elaborarea protrombinei, proaccelerinei și proconvertinei.

Tiamina combinată cu acidul pirofosforic formează cocarboxilaza, care catalizează decarboxilarea acidului piruvic.

Riboflavina intră într-un mare număr de sisteme enzimatice. În țesuturile în care procesele de respirație și fermentație sînt mai reduse, riboflavina se află sub formă liberă în cantitate mai mare, iar în țesuturile unde respirația este intensă, ea se află sub formă de ester al acidului fosforic, sau ca riboflavină — acid fosforic — adenină — dinucleotid, sau în combinații cu proteinele specifice.

Vitamina B_6 face parte din sistemul enzimatic condus de aminoferază sau transaminază. Acest sistem asigură echilibrul dintre acizii cetonici și aminoacizi.

Nicotinamida, intrînd în alcătuirea coenzimelor I și II, reprezintă factorul cel mai important în procesele de oxidoreducere.

Vitamina C sub formă de acid ascorbic (dehidroascorbic) intervine și ea în fenomenele de oxidoreducere, ca acceptor de hidrogen.

Modul de acțiune al vitaminelor este încă incomplet cunoscut. Unele din ele iau parte la fracțiunea activă a enzimelor (tiamina pentru cocarboxilază, riboflavina pentru fermenții galbeni, nicotinamida pentru coenzimele I și II), iar altele intervin în reglarea anumitor funcții (retinolul pentru funcția tiroidiană, tocoferolii pentru funcția musculară, vitamina K pentru funcția de coagulare, vitamina P pentru funcția de permeabilitate etc.), apropiindu-se astfel de hormonii glandulari, fapt care a făcut ca vitaminele să fie azi considerate ca bioreglatori sau ergone. Astfel, între retinol, tiamină, riboflavină și acid ascorbic, pe de o parte, și suprarenală și tiroidă, pe de altă parte, există o strînsă legătură. De asemenea, există legături între retinol și tiroxină, acid ascorbic, vitamină P și adrenalină, sinergia dintre vitaminele D și paratiroidă, precum și legătura dintre acid ascorbic și ovar.

Între vitamine și hormoni există și înrudiri chimice. Astfel, vitaminele D și hormonii sexuali au aproape aceeași constituție chimică. Legăturile dintre vitamine și hormoni se fac și prin intermediul sistemului nervos vegetativ. Acțiunea tiaminei, colinei și acidului ascorbic asupra acestui sistem este bine cunoscută.

Acțiunea unor vitamine poate fi inhibată de substanțe cu structură chimică aproape identică cu a vitaminelor. Aceste substanțe, a căror acțiune este antagonistă vitaminelor, poartă numele de antivitamine.

Pentru acidul paraaminobenzoic, sulfamidele reprezintă antimetaboliți. Acțiunea bacteriostatică a sulfamidelor se datorește faptului că ele se substituie acidului paraaminobenzoic, care reprezintă factorul esențial al creșterii microbilor și pe care germenii sulfamidosensibili nu-l pot sintetiza; prin această substituire se blochează sistemele enzimatice, făcînd astfel imposibilă multiplicarea bacteriilor.

Dicumarolul, a cărui structură este asemănătoare cu a vitaminei K, și 3,4-hidroxi-1, 4-naftochinona sînt substanțe cu acțiune de antivitamină K.

Acidul folic are și el o serie de antivitamine: aminopterina sau acidul 4-aminopteroilglutamic, acidul pteroilaspartic și acidul metilpteroic. Acțiuni chimice asemănătoare aminopterinei mai au acidul 4-aminometilpteroilglutamic și acidul 4-aminoaspartic.

Scanned with OKEN Scanner

Riboflavina are ca antimetaboliți: izoriboflavina [5,6-dimetil-9-(d-l-ribitil) izoaloxazina și 2,4-dinitro-7,8-dimetil-10-ribitil-5,10-dihidrofenazina].

Antivitaminele acidului nicotinic și ale amidei nicotinice sînt: acidul piridin-3-sulfonic și sulfamidele.

Vitamina C este inhibată în acțiunea sa de acidul glucoascorbic.

Pînă acum nu a existat o clasificare științifică a vitaminelor, de cele mai multe ori și în cele mai recente tratate vitaminele fiind înșirate și descrise în ordine alfabetică, între ele fiind intercalați și alți factori, care de

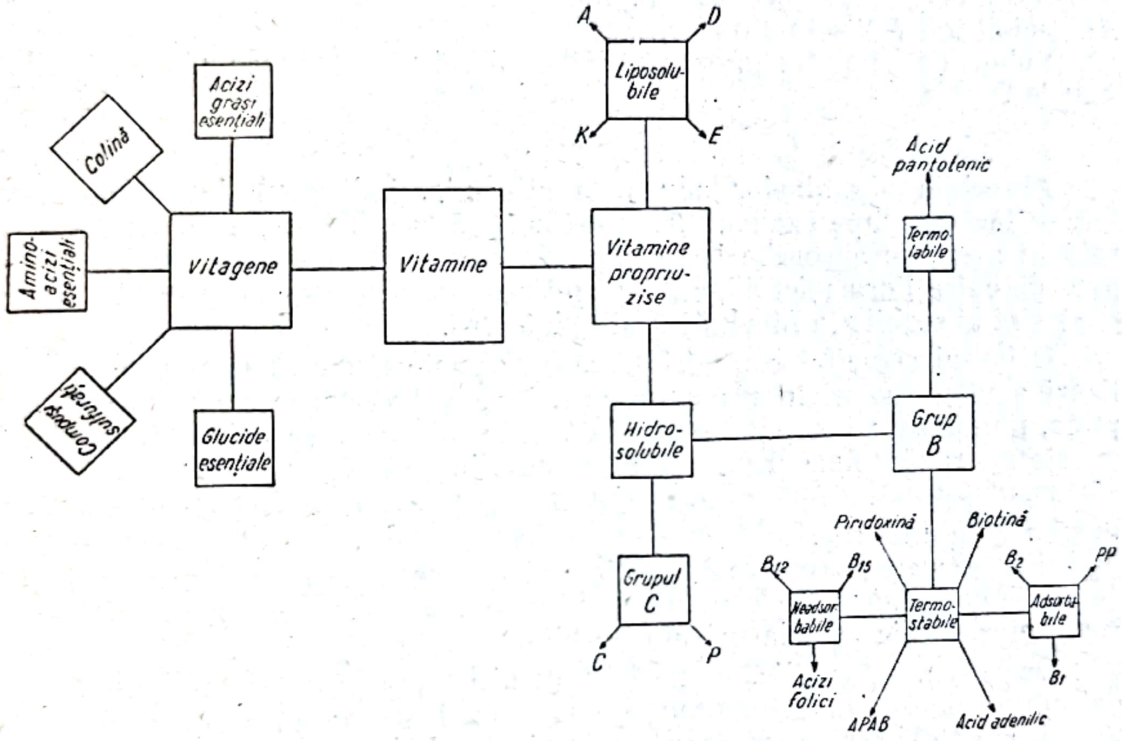


Fig. 1
Schema clasificării vitaminelor.

fapt nu corespund definiției clasice a vitaminelor. Noi am arătat, cu alte prilejuri, că această înșirare alfabetică nu are decît valoare istorică, și am propus o clasificare a vitaminelor după caracterele lor, în special fizice, așa cum se vede din fig. 1.

Dat fiind însă că în afară de vitaminele propriu-zise există și alți factori de nutriție pe care organismul uman și cel animal nu-i pot sintetiza și care trebuie, ca și vitaminele propriu-zise, să fie aduși de rația alimentară, s-a creat o nouă categorie de factori cu calitățile vitaminelor, dar care nu corespund întru totul definiției acestora și care au fost denumiți vitagene.

Așadar, vitaminele în general pot fi împărțite în două mari categorii: vitamine propriu-zise și vitagene, așa cum se vede în schema clasificării vitaminelor.

După compoziția chimică și după solubilitate, vitaminele se împart în două grupe mari:

— vitamine liposolubile sau hormovitamine, alcătuite din C, H, O și
— vitamine hidrosolubile sau enzimovitamine, formate din C, H, O, N (Randoin).

Scanned with OKEN Scanner

În prima grupă a vitaminelor liposolubile sînt cuprinse vitaminele A, D, E și K.

Grupa vitaminelor hidrosolubile se împarte în două subgrupe: grupa vitaminelor B și grupa vitaminelor C.

Vitaminele din subgrupa B se subdivid în două categorii: termolabile si termostabile.

Unele din vitaminele termostabile pot fi, pe de o parte, adsorbabile și neadsorbabile. În grupa celor termostabile adsorbabile sînt cuprinse riboflavina, nicotinamida și tiamina, iar în a celor neadsorbabile, vitaminele B_{12}, acizii folici și vitamina B_{15}.

Subgrupa vitaminelor C cuprinde vitaminele C propriu-zise și vitaminele P

★

Absorbția vitaminelor aduse de alimente, indiferent de solubilitatea lor, se face aproape exclusiv în intestinul subțire. Vitamina D însă, elaborată în piele, se absoarbe local, iar cele care sînt sintetizate în intestinul gros de către flora microbiană (bacilul coli, bacilul *bifidus*, bacilul *subtilis* etc.) sînt absorbite la nivelul intestinului gros.

Deficitul secreției clorhidrice gastrice poate fi cauza unei proaste utilizări a vitaminelor, în urma tulburărilor de digestie și de absorbție. De pildă, tiamina nu poate fi eliberată din alimente în lipsa acidului clorhidric și este distrusă de sucul pancreatic și de bilă.

Deficitul de mucoproteină sau de factor intrinsec gastric împiedică utilizarea vitaminei B_{12}.

Bila și sucul pancreatic favorizează absorbția vitaminelor liposolubile (retinol, colecalciferol, tocoferol și vitamina K). De asemenea, absorbția acidului ascorbic este favorizată de bilă.

De aceea, schematic, tulburările în utilizarea vitaminelor, pot fi grupate după patologia bolnavului. Bolnavii cu insuficiență gastrică prezintă în general tulburări în utilizarea vitaminelor hidrosolubile, pe cînd cei cu insuficiență biliară, tulburări în utilizarea vitaminelor liposolubile.

De cele mai multe ori, aceste tulburări de utilizare nu sînt unice, ci multiple: vitamine hidrosolubile sau complex B, sau vitamine liposolubile, în raport cu patologia bolnavului, predominant gastrică sau predominant hepatică.

Utilizarea vitaminelor poate fi împiedicată de antivitamine și de unele antibiotice.

Unele vitamine ingerate sau administrate în cantități mari devin nocive (retinolul, colecalciferolul, nicotinamida, tiamina și piridoxina).

Eliminarea vitaminelor se face atît pe cale renală, cît și pe cale intestinală. În genere, vitaminele hidrosolubile se elimină prin urină, iar cele liposolubile, cu fecalele.

Cercetările au arătat că unele din vitaminele hidrosolubile se pot elimina și la nivelul pielii, prin transpirație (acid pantotenic, inozitol, acid ascorbic și tiamină). Cantități mici de provitamină A se pot elimina la nivelul pielii, prin secreția sebacee.

Vitagenele, ca și vitaminele propriu-zise, sînt factori de nutriție necesari nu numai ca transformatori ai energiei sau reglatori ai metabolismului, dar chiar ca aducători de energie sau ca factori structurali.

Scanned with OKEN Scanner

Ca și vitaminele, ele nu pot fi sintetizate de organismul uman sau animal și trebuie aduse de rația alimentară. Ca și vitaminele propriu-zise, lipsa lor din alimentație poate duce la tulburări de carență reversibilă sau ireversibilă, ușoare sau grave, care nu cedează decît la administrarea vitagenei respective.

În grupa vitagenelor sînt cuprinse : glucidele esențiale (acidul ascorbic, vitaminele P și inozitolul), colina și compușii înrudiți cu grupare metil betaina ; aminoacizii esențiali (lizina, izoleucina, treonina, valina, histidina, fenilalanina, triptofanul, arginina, metionina) ; compușii sulfurați (cisteina, cistina) și acizii grași nesaturați esențiali (linoleic, linolenic, arahidonic, clupanodoic și vaccenic) sau așa-numitele vitamine F.

Vitagenele, ca și vitaminele, sînt aduse de alimentele de origine animală și vegetală. Ele nu pot fi sintetizate de organismul uman, cu excepția colinei, care poate fi elaborată de sistemul colinergic, și a unor acizi grași care pot fi sintetizați într-o mică măsură de organism.

Acțiunea vitagenelor este multiplă. Unele din ele îndeplinesc o acțiune plastică și biocatalitică, fiind necesare pentru diferite sinteze și procese metabolice ; altele au, în plus, o acțiune energetică și, în sfîrșit, unele din ele au o acțiune asemănătoare hormonilor (colina și inozitolul).

Absorbția vitagenelor, ca și a vitaminelor, se face la nivelul intestinului subțire, printr-un proces de difuziune pentru substanțele solubile (aminoacizi, inozitol), iar absorbția acizilor grași nesaturați esențiali este înlesnită de bilă și de sucul pancreatic, precum și de procesul de fosforilare, care face să crească mecanismul de difuziune. Absorbția colinei alimentare este legată de cea a lecitinelor și sfingomielinelor.

Ca și pentru ceilalți factori de nutriție, lipsa sau insuficiența acidului clorhidric, a bilei și a sucului pancreatic poate tulbura absorbția și utilizarea acestor factori de nutriție.

Excreția vitagenelor se face mai ales pe cale urinară și numai pentru unele — acizi grași esențiali — prin fecale și sudorație (inozitol).

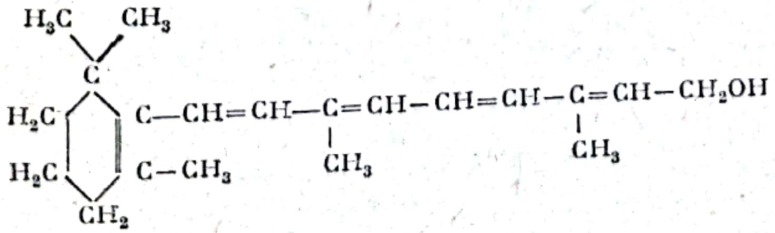
VITAMINELE LIPOSOLUBILE

VITAMINELE A

După noua nomenclatură propusă de Comisia internațională de chimie biologică, grupa vitaminelor A cuprinde factori de nutriție cu diferite denumiri, după gruparea funcțională pe care o posedă :

retinolul sau fosta vitamină A_1 sau axeroftolul ;
retinalul sau fostul retinen$_1$;
acidul retinoic sau fostul acid al vitaminei A ;
dehidro-3-retinolul sau dehidroretinolul sau fosta vitamină A_2 și
dehidro-3-retinalul sau dehidroretinalul sau fostul retinen$_2$.

Retinolul sau vitamina A_1, din punct de vedere chimic, este un alcool primar polietenic, cu formula brută $C_{20}H_{29}OH$ și cea structurală :



Retinolul se găsește în organismul animal și uman și în peștii marini. Dehidro-3-retinolul sau vitamina A_2 este tot un alcool primar, a cărui constituție chimică diferă puțin de a retinolului, avînd o dublă legătură în plus față de vitamina A_1. El se găsește în peștii de apă dulce.

Retinalul sau fostul retinen$_1$ reprezintă aldehida retinolului, care împreună cu o proteină intră în alcătuirea rodopsinei sau purpurii vizuale. El se găsește în ochii peștilor, mamiferelor și în retina umană, după expunerea ei la lumină.

Retinalul s-a izolat sub formă de cristale portocalii-roșii, care se topesc la 61—62°.

Dehidro-3-retinalul, sau fostul retinen$_2$, reprezintă aldehida vitaminei A_2. El se găsește în rodopsina peștilor de apă dulce.

Vitaminele A s-au obținut sub forma unui ulei vîscos, colorat în galben-deschis sau a unor cristale în plăci colorate în galben-deschis.

Vitaminele A sînt insolubile în apă, ușor solubile în solvenți organici (eter, benzen, cloroform, alcool, acetonă), în uleiuri și grăsimi. Ele sînt sensibile față de oxigen, ozon, peroxizi și alte substanțe oxidante, precum și față de razele ultraviolete. Ele sînt rezistente la căldură, rezistînd două ore la 100° și se descompun la 130°.

Retinolul și dehidroretinolul, fiind alcooli, formează cu acizii esteri.

Cele mai importante provitamine A sau caroteni sînt: α-carotenul, β-carotenul γ-carotenul și criptoxantina.

Scualenul, licopenul și xantofila sînt carotenoizi mai puțin importanți.

Carotenii, din punct de vedere chimic, sînt hidrocarburi cu formula brută $C_{40}H_{56}$, formați dintr-o serie care se ciclizează la ambele extremități, sau numai la una. Lanțul prezintă o serie de duble legături conjugate, dispoziție care explică coloratia compușilor. Numai carotenii care au un inel β-iononă pot fi transformați în vitamină A.

Cel mai important este β-carotenul, cu două inele de β-iononă și care prin hidroliză dă naștere la două molecule de vitamină A; ceilalți caroteni, avînd numai un inel β-iononă, dau prin hidroliză numai o singură moleculă de vitamină A.

Carotenii cristalizează, sînt insolubili în apă și solubili în solvenți organici și grăsimi. Culoarea lor variază de la galben la portocaliu și de la roșu la violet.

Vitaminele A propriu-zise se găsesc răspîndite în alimentele de origine animală. Untul, frișca, smîntîna, laptele nesmîntînit, brînzeturile grase, gălbenușul de ou, ficatul de animale și ficatul de pește reprezintă izvoarele obișnuite de vitamine A. Uleiul de ficat de pește constituie cel mai bogat izvor de vitamine A. În uleiul de ficat de pește se află încă trei forme de vitamine A, în afară de dehidroretinol. Acestea sînt: anhidro- sau vitamina ciclizată, kitolul și neovitamina A. Anhidro- este o hidrocarbură, formată prin deshidratare, fără activitate biologică. Ea se află în uleiul de ficat de pește care a fost prost preparat.

Kitolul este o divitamină A, care se află în cantitate mare în uleiul proaspăt de ficat de balenă, de rechin și oaie. El nu are valoare biologică. După unii autori, se formează pentru a detoxifica acumularea excesivă a vitaminei A.

Neovitamina A este un stereoizomer al vitaminei A și reprezintă 35% din vitamina A a uleiurilor obișnuite de ficat de pește.

Scanned with OKEN Scanner

Provitaminele A, adică carotenii și carotenoizii, se găsesc în zarzavaturi (spanac, păpădie, ștevie, urzici, morcovi, carote, pătlăgele roșii etc.), în fructe (caise, piersici, dovleac, cireși etc.) și în porumb.

În regnul animal, vitaminele A se găsesc atît sub formă de vitamine propriu-zise, cît și sub formă de provitamine, iar în regnul vegetal se află numai sub formă de provitamine sau caroteni (α, β, γ și criptoxantină). Ceilalți caroteni, scualenul, licopenul și xantofila se găsesc respectiv în ficatul de rechin, în pătlăgelele roșii, în frunzele verzi și în florile galbene.

Vitamina A se extrage din uleiul de ficat de pește, iar carotenii, din morcovi și alte plante.

Vitaminele A se măsoară în unități sau miligrame.

Unitatea internațională de vitamină A reprezintă activitatea biologică a 0,6 γ sau 0,0006 mg β-caroten pur dizolvat în ulei de cocos, cu adaos de hidrochinonă, sau 0,0003 mg sau 0,3 γ vitamină A, care are o activitate de două ori mai mare decît β-carotenul.

Absorbție, metabolism, eliminare. În tubul digestiv, vitamina A ajunge sub formă de ester, apoi sub acțiunea lipazelor pancreatice și intestinale este hidrolizată în alcool. Forma activă a vitaminei A este alcoolul și sub această formă se absoarbe prin peretele intestinal. Înainte de a trece în sistemul limfatic, el este esterificat din nou, esterul reprezentînd forma de transport din intestin în ficat și în același timp și forma de depozitare hepatică. Absorbția vitaminelor A se face foarte repede și complet, atingînd maximul în 3—5 ore după ingestie, fără a fi nevoie de prezența bilei. Retinalul pare a fi mai ușor absorbit în lumenul intestinal decît un echivalent de vitamină A. Cercetările făcute de L. Randoin au arătat că uleiul de ficat de pește proaspăt poate fi absorbit și la nivelul rectului.

Absorbția carotenilor necesită prezența în intestin de grăsimi sau de fosfolipide. După Wilson, la om, un regim lipsit de grăsimi reduce absorbția lor cu aproximativ 50%. Absorbția provitaminelor A se face numai în prezența bilei și a lipazei pancreatice. Trecerea prin peretele intestinal se face probabil prin formarea unui complex hidrosolubil cu sărurile biliare.

În chilifere, provitaminele A se află sub formă de emulsie. Absorbția carotenilor atinge maximul în 7—8 ore de la ingerare și poate dura 2—3 zile. Carotenii trecuți din intestin în chilifere sînt transportați în sînge sub forma unor compuși ai proteinelor.

Proporția în care se absorb carotenii variază. Astfel, carotenii din spanac se absorb în proporție de 80—90%, pe cînd cei din morcovi cruzi numai în proporție de 20%, iar cînd sînt fierți 50%.

Absorbția vitaminelor A este influențată de vîrstă. La adulți se absorb complet, pe cînd la nou-născut numai două treimi.

Tranzitul intestinal grăbit micșorează absorbția vitaminelor și provitaminelor A. Diareea, și dizenteria fac de asemenea ca absorbția lor să scadă. Ea este împiedicată și de uleiul de parafină.

Vitaminele A se depun în cantitate importantă în ficat ca hepatovitamină, atît în celulele hepatice, cît și în celulele Kupffer. În celulele hepatice se află și o enzimă, care hidrolizează esterul vitaminei A depus și o liberează în sînge ca alcool activ.

Se pare că ficatul depozitează 95% din cantitatea de vitamine A din organism. Unele tulburări, ca scăderea absorbției și creșterea utilizării, pot

Scanned with OKEN Scanner

afecta depozitarea vitaminelor A. De asemenea, depozitele scad în stările febrile și în tulburările intestinale.

Vitaminele A se mai depun în cantități mici în retină, plămîn, rinichi, suprarenale, testicul și ovar.

În sînge, vitaminele A se află nu numai ca ester, dar și ca alcool, formînd probabil un compus cu albumina.

În stare normală, vitaminemia A la adult este în medie de 150 u.i./ml sînge. Copiii sub 16 ani au o vitaminemie cuprinsă între 114 și 137 u.i. În carențe, vitaminemia scade considerabil. Hemeralopia apare cînd vitaminemia scade sub 70 u.i./ml.

Carotenii, absorbiți ca atare, ajung în ficat sub forma unei suspensii coloidale, fiind depozitați temporar în celulele Kupffer.

Cercetările făcute punînd în prezență fragmente de ficat și caroteni au demonstrat că retinolul se formează în ficat din caroteni. Transformarea este catalizată de o enzimă, carotenaza. Recent s-a arătat experimental că administrarea orală a carotenului era urmată de o creștere a vitaminei A în ficat; cînd însă se administra parenteral nu se obținea creșterea depozitului hepatic de retinol, ceea ce a condus la ipoteza că transformarea carotenilor în vitamina A s-ar face la nivelul intestinului. Șobolanii sînt capabili să transforme carotenul în vitamină A și la nivelul mucoasei intestinale.

Carotenii injectați direct în circulație sînt tratați ca substanțe străine și îndepărtați din circulație de sistemul reticulo-endotelial. Cercetările arată că provitaminele A sînt izvoare nesatisfăcătoare de retinol.

Carotenemia la adult este cuprinsă între 58 și 280 γ%, media fiind de 120 γ%.

Cînd rația alimentară conține o cantitate mare de vegetale bogate în caroten se produce hipercarotenemie, cu carotenodermie consecutivă și uneori cu depunere generalizată de caroteni. În acest caz, plasma capătă o culoare caracteristică, iar pielea are o culoare galbenă-canar, numită *xantosis cutis,* care predomină în regiunile palmare și plantare, precum și în șanțurile nazo-labiale.

Carotenodermia este frecvent întîlnită la indivizii cu tulburări hepatice, în diabetul zaharat și în mixedem.

Vitaminele A se află în organism sub trei forme: provitamină A, retinol sau forma alcoolică și forma esterificată și, după unii autori, o formă complexă caroteni-acizi biliari, forma de circulație a carotenilor.

Tiroida, prin intermediul hormonilor săi, ar stimula transformarea provitaminelor A în vitamină A.

Depozitarea vitaminei A în ficat crește în prezența grăsimilor. Grăsimile rîncede însă și esterii acizilor grași nesaturați (linoleic, linolenic) tind să inactiveze vitamina A prin oxidare.

Vitaminele D au de asemenea o acțiune directă în metabolismul retinolului. Administrarea vitaminelor D în doze mari, fără să se țină seama de cantitatea de vitamină A, care poate fi redusă, produce o mobilizare a calciului din sistemul osos și depunerea lui în țesuturile moi.

În stare normală, retinolul și carotenii nu se excretă niciodată prin urină. În stare patologică însă, și în special în pneumonie, retinolul este excretat sub forma unui produs de degradare. Cantități ceva mai mici se elimină și în nefritele cronice, în reumatismul poliarticular, infecții cronice,

Scanned with OKEN Scanner

boli de piele, diabet, astm, cancer. El poate fi excretat și prin glandele sebacee.

Eliminarea provitaminelor A și a retinolului prin fecale nu a putut fi dovedită.

Acțiune în organism. Acțiunea vitaminei A este foarte complexă, ea fiind un factor esențial integrității multor organe.

Retinolul păstrează calitățile morfologice și funcționale ale țesutului epitelial. Hipo- sau avitaminoza A produce atrofia epiteliului, urmată de proliferarea celulelor dermice, care se diferențiază într-un epiteliu scuamos și keratinizat. La nivelul pielii se produce asprire, urmată de o erupție papulară produsă de hiperkeratoza foliculară. Asprirea este datorită atrofiei glandelor sebacee și sudoripare.

Țesutul epitelial al căilor respiratoare este modificat în absența retinolului, apărînd scăderea puterii olfactive, ozenă, răgușeală și bronșite.

Tulburările oculare manifestate în hipovitaminoza A sînt hemeralopia, sau greaua adaptare la întuneric, iar în avitaminoză, xeroftalmia și keratinizarea corneei, ducînd la orbire. La începutul carenței se produc o micșorare a fantei palpebrale și o exagerare a secreției, iar apoi apare ocluzia pleoapelor, conjunctivele se usucă, corneea devine mată și opacă, pentru ca mai tîrziu să se ulcereze.

În lipsa vitaminei A apar tulburări ale aparatului uro-genital, însoțite de o descuamare masivă a țesutului epitelial din uretră, vezică și vagin și apariția litiazei renale și vezicale. Glandele sexuale sînt și ele atinse; la femei, ovulația încetează, iar la bărbați se produce distrugerea epiteliului germinativ.

Vitaminele A nu posedă o acțiune antimicrobiană directă, dar ele se opun infecțiilor, mărind integritatea și vitalitatea țesutului epitelial.

Acțiunea vitaminelor A se exercită asupra metabolismului bazal frînînd acțiunea tiroxinei și, în consecință, combustiile. Carența de vitamine A produce oprirea creșterii ponderale.

Vitaminele A intervin în funcționarea sistemului nervos, carența provocînd degenerescența progresivă a sistemului nervos central și periferic.

La cîinii carențați în vitamină A, Mellanby a observat o greutate de a alerga și o lipsă de coordonare, urmată de convulsii.

Vitaminele A au o acțiune importantă asupra osificării țesutului osos. Ele moderează decalcificarea oaselor și osificarea arterelor și viscerelor cînd animalele sînt supuse unei hipervitaminoze D. În lipsa vitaminei A, dinții se macină, mai ales în dreptul smaltului sau odontoblastului.

În lipsa vitaminelor A, absorbția lipidelor nu este tulburată, dar asimilarea lor se face imperfect.

Vitaminele A intervin în activitățile diastazice tisulare și ale umorilor (esteraze sanguine, fosfataze, catalază hepatică), jucînd un rol important în procesele biologice de oxidoreducere.

Cantitate necesară. Cantitatea de vitamine A necesară adultului normal este de 1,5 mg pe zi sau 5 000 u. i. zilnic; schematic, 500 ml lapte, 100 g ficat, un ou, 50 g unt proaspăt, zarzavaturi și fructe bogate în caroten aduc cantitatea necesară adultului.

Stări fiziologice. Cantitatea de retinol trebuie mărită în cursul alăptării și al sarcinii, spre a asigura creșterea copilului în timpul alăptării și a fătului în cursul sarcinii. Cantitățile optime de retinol sînt de respectiv 8 000 u.i. sau 2,4 mg și de 6 000 u.i. sau 1,8 mg zilnic. Consumul alimen-

Scanned with OKEN Scanner

telor bogate în retinol (lapte, unt, smîntînă, ficat) plus al celor bogate în provitamine A asigură cantităţile necesare zilnic.

Cantitatea de vitamină A necesară copilului variază în raport cu vîrsta. Copiii sub un an au nevoie de 1 500 u.i. de retinol, sub 4 ani 2 000 u.i., sub 7 ani 2 500 u.i. sub 10 ani 3 500 u.i.; sub 13 ani au nevoie de 4 500 u.i. retinol pe zi. Copiii peste 13 ani necesită 5 000 u.i. retinol zilnic.

Stări patologice. Hipovitaminoza A dă naştere în special la tulburări funcţionale vizuale, celulele retinei neputînd funcţiona în lipsa retinalului (aldehida vitaminei A), care împreună cu o proteină formează rodopsina sau purpura retiniană.

În carenţa îndelungată, leziunile oculare sînt caracterizate prin modificarea epitelizării mucoasei conjunctivale, transformarea epiteliului pluristratificat, ca şi atrofia canalelor excretoare ale glandelor lacrimale. Aceste modificări produc xeroza conjunctivei şi infecţia secundară.

În hipovitaminoza A apar tulburări ale aparatului digestiv (inapetenţă, diaree), modificări ale epiteliului respirator (laringite, bronşite), modificări ale pielii (uscăciune, hiperkeratoză şi eventual seboree). La nivelul acestor leziuni ale tegumentului protector se creează un teren favorabil pătrunderii infecţiilor, cu piodermite şi flegmoane.

Hipervitaminoza A se observă accidental, în urma ingerării unor cantităţi mari de alimente bogate în vitamina A, sau după supradozare medicamentoasă. Hipervitaminoza A a fost descrisă la copiii mici, la adolescenţi şi chiar la adulţi.

Hiperprovitaminoza A, cu toate manifestările ei (hipercarotenemie şi carotenodermie), apare de obicei la cei cu regimuri carenţate şi dezechilibrate, bogate în zarzavaturi şi fructe colorate în roşu şi galben, şi în stare patologică în unele forme de diabet (diabetul gras), în insuficienţa hepatică şi în insuficienţa tiroidiană. Carotenodermia, consecinţa hipercarotenemiei, a fost descrisă de M. Labbé sub numele de semnul „palmo-plantar“ sau „xantoza palmo-plantară“.

Tulburările de hipo- şi avitaminoză A sînt atenuate şi vindecate prin administrare de retinol.

Terapeutica cu vitamină A este de asemenea indicată în hipertiroidism şi în boala lui Basedow. În special, iod-Basedowul, datorit unui exces de iod, este favorabil influenţat prin tratamentul cu retinol.

Retinolul poate fi întrebuinţat şi în aplicaţii locale în leziunile pielii şi mucoaselor.

VITAMINELE D

S-au descris zece forme distincte de vitamine D, din care, după Bills, şase sînt mai bine cunoscute din punct de vedere chimic.

În grupa vitaminelor D sînt cuprinse de asemenea numeroase substanţe cu acţiune provitaminică şi care prin iradiere se pot transforma în vitamine D.

Mai bine cunoscute sînt : vitamina D_1, vitamina D_2 sau ergocalciferolul, sau după vechea denumire calciferolul, vitamina D_3 sau colecalciferolul, vitamina D_4, vitamina D_5 şi vitamina D_6.

Din punct de vedere chimic, vitaminele D sînt steroli, înrudiţi cu hormonii sexuali.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina D_1 este un produs de adiție al lumisterolului cu ergocalciferolul și ia naștere prin iradierea acestuia din urmă.

Ergocalciferolul, calciferolul sau vitamina D_2, cu formula brută $C_{27}H_{43}O$, este din punct de vedere chimic un alcool secundar, avînd în lanțul lateral o dublă legătură. El se află ca provitamină D_2 sau ca ergosterol în cornul de secară, în drojdia de bere sau în ciupercile parazite și prin iradiere trece în vitamina propriu-zisă.

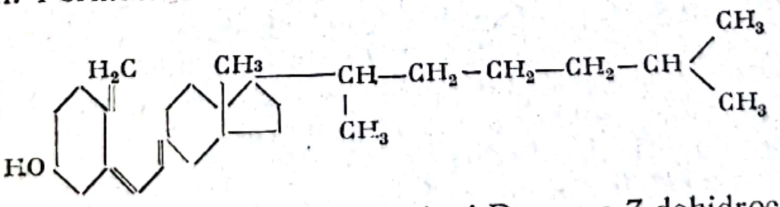
Ergocalciferolul cristalizează sub formă de cristale aciculare, incolore, inodore, cu punctul de topire cuprins între 114,5 și 117°. Este solubil în grăsimi și solvenți organici obișnuiți și insolubil în apă. Cu acizii dă esteri. Încălzit la 180° timp de 4 ore își pierde activitatea. În genere, activitatea și stabilitatea vitaminelor și provitaminelor D se măresc mai mult dacă se esterifică cu acizi etilenici, care cuprind mai mult de 12 carboni (linoleic).

Iradierea ergosterolului duce la o serie de produse cu activitate biologică diferită. Iradierea prelungită sau prea intensă duce la corpi fără acțiune antirahitică, suprasteroli:

Ergosterol
↘ Lumisterol
↘ Tahisterol
↘ Vitamina D_2 (ergocalciferol)
↘ Toxisterol → Suprasterol I → Suprasterol II.
(subst. 248)

Prin hidrogenarea ergocalciferolului cu ajutorul alcoolului butiric sau amilic și al sodiului, sau reducînd dinitro-3,5-metil-4-benzoatul de tahisterol cu alcool etilic sau propilic și sodiu, se obține dihidrotahisterolul sau AT_{10} (preparatul antitetanic nr. 10). Produsul nu are decît 0,5% din activitatea vitaminei D_2 și este folosit în tratamentul tetaniilor idiopatice și postoperatoare, în locul vitaminei D, făcînd să crească mai repede calciul sanguin. El este însă mai toxic decît ergocalciferolul.

Colecalciferolul sau vitamina D_3, cu formula brută $C_{27}H_{43}O$, se deosebește de ergocalciferol prin absența unei duble legături și a unei grupări metil. Formula sa desfăcută este următoarea:



El se obține prin iradierea provitaminei D_3 sau a 7-dehidrocolesterolului care se află la animalele superioare și la om în piele, sub acțiunea razelor ultravioletè solare sau artificiale se transformă în vitamina D_3. Pătrunderea razelor ultraviolete solare se face în piele pe o adîncime de 0,1—0,2 mm.

Colecalciferolul se izolează și din uleiul de ficat de pește. Este o substanță albă, cristalizată, solubilă în grăsimi și solvenți organici, dar insolubilă în apă. Încălzit la 180°, își pierde proprietățile antirahitice.

Vitamina D_4 este obținută prin iradierea dihidro-22-ergosterolului. Este o vitamină artificială, fără interes practic.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina D_5 provine din activarea 7-dehidrosistosterolului.

Vitamina D_6 se obține prin iradierea dehidrostigmosterolului.

Ultimele trei vitamine (D_4, D_5, D_6) nu se găsesc libere în natură, ele rezultînd din iradierea provitaminelor respective.

Provitaminele D se găsesc răspîndite în regnul vegetal și animal. Cele de origine vegetală sau fitosterolii, reprezentate prin sitosterol, brasicasterol etc., se întîlnesc la plantele superioare, iar cele de origine animală, sau zoosterolii, reprezentate prin colesterol, dehidrosterol, se alfă în corpul animalelor. La criptogame se găsesc micosteroli, reprezentați prin ergosterol, fungisterol, zimosterol.

Condiția esențială pentru transformarea unui sterol într-un produs cu proprietăți antirahitice este prezența a două duble legături conjugate în C_5—C_6 și C_7—C_8. A treia dublă legătură este facultativă.

Vitaminele D și provitaminele D se găsesc în unt, lapte de vacă și în gălbenușul de ou. Un izvor bogat îl alcătuiește uleiul de ficat de pește. Alimentele de origine vegetală reprezintă un izvor slab de vitamine D.

Pentru mamifere și om, sinteza vitaminei D_3 din 7-dehidrocolesterol prin iradiere, la nivelul pielii, pare a fi insuficientă pentru a preveni rahitismul.

Pregătirea obișnuită a alimentelor nu produce pierderi de vitamine D, fiindcă ele nu sînt solubile în apă și nu sînt distruse ușor de căldură. Ouăle deshidratate pierd însă o cantitate apreciabilă de vitamine D.

Standardul internațional al vitaminei D este o soluție de ergosterol iradiat conținînd echivalentul unui miligram de ergosterol original în 10 ml ulei de măsline. Unitatea reprezintă 1 mg din această soluție și corespunde la 0,025 γ vitamină D_2 cristalină.

Absorbție, metabolism, eliminare. Pentru absorbția vitaminelor D pe cale digestivă este necesară prezența bilei, a lipazei și a grăsimilor. Absența lipazei pancreatice diminuează considerabil absorbția.

Vitaminele D ingerate sînt absorbite la nivelul intestinului subțire. La om, vitamina D este sintetizată în piele. Colecalciferolul format prin iradiere, pentru a-și exercita activitatea, trebuie să fie excretat probabil în intestin. Provitamina se formează în peretele intestinal prin dehidrogenarea colesterolului și poate fi transformată la rîndul său în colecalciferol.

Adultul absoarbe peste 90% din vitamina D administrată sub formă de preparate concentrate. Proporția în care se absorb vitaminele D variază după felul alimentelor care le vehiculează și starea funcțională a tubului digestiv. Uleiul mineral împiedică absorbția vitaminei D.

Vitaminele D absorbite sînt duse de sînge în diferite organe (creier, plămîn, rinichi, ficat), unde se depun temporar.

Cantitatea de vitamine D din sîngele adulților și copiilor este cuprinsă între 66 și 165 u.i./100 ml, cu variații sezoniere.

Lipsa vitaminei D din rație joacă un rol important în apariția rahitismului.

Regimurile producătoare de rahitism conțin un exces de calciu, care favorizează formarea fosfaților insolubili în fecale, care nu pot fi absorbiți. Rațiile carențate în calciu sau în fosfor au același efect, deoarece lipsesc mineralele suficiente pentru calcificare. Apariția rahitismului mai poate fi accelerată și de o serie de metale, care formează fosfați insolubili (stronțiu, plumb, beriliu, cadmiu). Alimentele cu reacție alcalină tind să scadă absorbția fosforului și a calciului din intestin, dar să crească retenția în

Scanned with OKEN Scanner

organism, în timp ce alimentele cu reacție acidă au un efect invers. Acizii citric și tartric, precum și sărurile lor, au o acțiune binefăcătoare în rahitism.

Vitaminele D sînt excretate, în parte, de peretele intestinal, și anume la nivelul treimii superioare a intestinului subțire, și în mod excepțional și în cantitate mică și prin urină.

Acțiune în organism. Vitaminele D previn și vindecă rahitismul.

Vitaminele D mențin echilibrul fosfo-calciu. El favorizează asimilarea și înlesnesc fixarea fosforului și a calciului. Ele cresc absorbția calciului și a fosforului din alimente, măresc permeabilitatea mucoasei intestinale pentru sărurile de calciu, crescînd calciul seric, și consecutiv reduc activitatea glandelor paratiroide, scăzînd astfel excreția fosfaților prin urină.

Vitaminele D reglează metabolismul fosforului. Ele înlesnesc utilizarea sa, crescîndu-i reabsorbția în tubul proximal, activînd fosfatazele alcaline. Vitaminele D nu numai că mobilizează fosforul din țesuturi, ajutînd combinarea lui cu calciul, transformînd fosforul organic în fosfor anorganic, dar influențează și metabolismul fosforului în timpul travaliului muscular. Acțiunea vitaminelor D în calcificare constă în transformarea fosforului organic din ser și oase în fosfor anorganic.

Cantitatea necesară. Cantitatea de vitamină D necesară adultului este de 100 u.i./zi.

Stări fiziologice. Cantitatea de vitamină D necesară în cursul alăptării și sarcinii este cuprinsă între 400 și 800 u.i. zilnic. Pentru a asigura cantitatea de vitamină D necesară în aceste stări, pe lîngă lapte, ouă, unt, smîntînă, trebuie să se administreze și preparate medicamentoase de vitamină D sau ulei de ficat de pește.

Cantitatea de vitamină D necesară copilului variază în raport cu vîrsta. Pentru sugari sînt necesare 600—800 u.i./zi sau aproximativ 2 linguriță/zi. Copiii între 1 și 12 ani au nevoie de 400 u.i. zilnic sau 1 linguriță de ulei de ficat de pește, mai ales iarna.

Stări patologice. Cantitatea de vitamine D trebuie crescută în rahitismul infantil, în tetanie, spasmofilie, osteomalacie, osteoporoză, carii dentare, fracturi și stări infecțioase, precum și în tuberculoza cutanată.

Avitaminoza D și hipovitaminoza D produc un dezechilibru al metabolismului mineral, caracterizat prin hipofosforemie și, uneori, hipercalcemie, care se traduce prin decalcificarea oaselor. Rolul vitaminei D ar fi acela de catalizator, favorizînd formarea unor complexe Ca—P, indispensabile osificării.

Vitamina D_2 administrată în doze foarte mari (500 000 u.i./kilocorp) produce moartea în 8—11 zile (Steck, Deutch, Reed și Struck), prin deshidratare și apariția unor focare de calcificare intensă în jurul rinichilor și al altor viscere.

Hipervitaminoza D produce o serie de tulburări caracterizate prin poliurie, polidipsie, insuficiență renală (azotemie, albuminurie, cilindrurie), fenomene digestive (anorexie, grețuri, vărsături, constipație), nervoase și cardio-vasculare, datorite perturbării metabolismului fosfo-calcic. Hipercalcemia și calcificarea țesuturilor nu sînt datorite în întregime absorbției crescute, ci mobilizării excesive și transformării fosforului organic în fosfor anorganic, nu numai în țesuturile moi, dar chiar în oase.

Toxicitatea pare a fi mai mare pentru vitamina D_2 decît pentru colecalciferol.

Scanned with OKEN Scanner

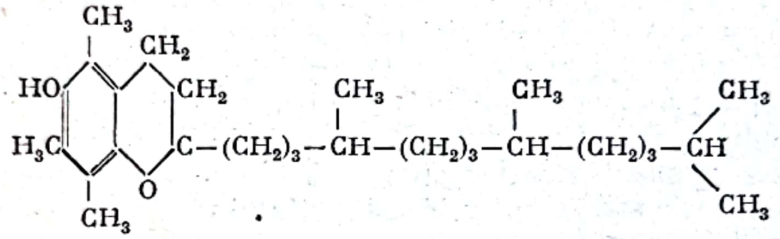
Tulburările care apar în hipo- sau avitaminoza D (rahitismul cu toate formele) sînt prevenite și vindecate prin administrarea vitaminei D sub formă de ulei de ficat de pește sau prin preparate medicamentoase.

VITAMINELE E

Vitaminele E sau tocoferolii sînt factori de nutriție cu acțiune antioxidantă, necesari funcțiilor de reproducere.

Din grupa vitaminelor E s-au izolat α, β, γ și Δ-tocoferolii. Efectele lor fiziologice specifice sînt manifestate de un mare număr de substanțe cu structură chimică similară, dar cu grade de activitate diferită.

α-tocoferolul, care a fost obținut cristalizat, este din punct de vedere chimic un alcool secundar cu formula brută $C_{29}H_{50}O_2$ și cea desfăcută :



β-și γ-tocoferolul, cu formulele brute $C_{22}H_{48}O$, sînt izomeri ai α-tocoferolului, avînd însă o grupare metil mai puțin în nucleul aromatic, iar δ-tocoferolul are o singură grupare metil în nucleul aromatic.

Tocoferolii sînt la temperatura obișnuită lichide uleioase, insolubile în apă, puțin solubile în alcool metilic, foarte solubile în uleiuri. Sînt termostabili : încălziți la 170°, timp de 3 ore, nu se distrug. Tocoferolii sînt stabili față de substanțele alcaline concentrate și față de acizii clorhidric și sulfuric concentrați, dar sînt ușor oxidabili. În aer sînt instabili, razele ultraviolete avînd o acțiune defavorabilă. Grăsimile rîncede distrug tocoferolii.

Activitatea biologică a tocoferolilor este diferită. Pentru a preveni resorbția fătului la șobolani, activitățile relative ale α-, β-, γ și δ-tocoferolilor sînt de respectiv 100; 40; 83 și 1.

În organismele vii, α-tocoferolul are cea mai mare activitate antioxidantă. Efectul maxim al activității tocoferolilor este condiționat de prezența celor trei grupări metil (α-tocoferol). Prezența a două grupări metil are un efect mai slab.

În afară de produsele naturale există o serie de produse sintetice cu acțiune vitaminică, cum ar fi acetatul de *d, l*, α-tocoferol, esterii tocoferolului și produsele cu nuclei de chinonă, hidrochinonă etc.

Tocoferolii sînt mai răspîndiți în regnul vegetal, unde sînt legați de prezența pigmenților coloranți, decît în cel animal.

Tocoferolii sau vitaminele E se găsesc în cantitate mare în uleiul de germen de grîu, de bumbac, de porumb, de susan și de soia, precum și în germenul de grîu, de porumb, de soia, în salata verde, pătrunjelul verde, spanac și morcovi. Pîinea albă este săracă în tocoferoli, de aceea în unele țări se folosește o pîine care conține toată cantitatea de germen a grîului, așa numita pîine fertilizatoare, pentru a preveni fenomenele de hipovitaminoză E care apar la orășeni.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentele de origine animală care au cantități apreciabile de tocoferoli sînt peștii și sardelele. Laptele, untul, ouăle au cantități mici de tocoferoli.

Tocoferolii se măsoară în unități. Unitatea internațională de vitamină E este acea cantitate care administrată oral are aceeași activitate specifică ca 1 mg de acetat de α-tocoferol racemic sintetic în prevenirea resorbției fătului la șobolancele lipsite de vitamină E.

Absorbție, metabolism, eliminare. Tocoferolii se absorb la nivelul intestinului subțire. Prezența grăsimilor exercită o influență favorabilă asupra absorbției. De asemenea, bila este un factor indispensabil.

În stare normală, cantitatea de tocoferoli din plasmă este în medie de 1 mg%. Valoarea sanguină a tocoferolilor este modificată de unele stări patologice, ca steatoreea, cînd cifra este coborîtă din cauza absorbției defectuoase, și ca în hipercolesterolemie, cînd cifra este ridicată.

Vitaminele E se depun în hipofiză, mușchi, pancreas, ficat și splină. Animalele pot depozita vreme îndelungată vitamina E.

Uleiul de parafină împiedică absorbția ei și-i antrenează eliminarea cu fecalele.

Vitaminele E se elimină prin fecale în proporițe de două treimi din cantitatea ingerată și într-o mai mică măsură prin urină.

Acțiune în organism. Vitaminele E sau tocoferolii lucrează probabil ca antioxidanți generali nespecifici în toate țesuturile organismului, sau cum se admite ca o parte a unui sistem enzimatic specific. Activitatea antioxidantă a tocoferolilor începe în intestinul subțire, unde protejează retinolul și carotenii, biotina și complexul B, împotriva distrugerii de către acizii grași nesaturați rîncezi. Protecția sa pentru retinol se exercită în tot organismul.

Tocoferolii sînt necesari în fenomenele de reproducere a animalelor (șoareci, șobolani). În carența de tocoferoli se produc tulburări placentare, care duc la resorbția fătului. Dar greutatea ovarului și a uterului este aproape normală, ca și ciclul estral ; fecundarea, migrarea ovulului și nidarea se produc aproape normal. La mascul, carența îndelungată de tocoferol produce azoospermie, prin pierderea motilității spermatozoizilor și prin modificări ale spermatogoniilor, care duc la sterilitate.

În patologia umană, tulburarea cea mai frecventă care apare în urma carenței de tocoferol este avortul spontan, cu atît mai frecvent cu cît există concomitent hipoluteinemie sau hiperfoliculinemie. Se pare că în cursul sarcinii este nevoie de o cantitate mai mare de tocoferoli. Vitamina E administrată timp de 20 de zile în cantitate de 200 mg zilnic produce creșterea secreției lactate, avînd acțiune galactogenă.

Tocoferolii sînt necesari funcției musculaturii netede și striate. Tocoferolii previn și vindecă distrofia musculară la animale, iar carența lor produce distrofie musculară. După unii autori, α-tocoferolul inhibează difosfopiridinnucleotidul. Houchin a arătat că tocoferolii inhibează reducerea citocromului *c* de către acidul ascorbic.

Unele tipuri de distrofie musculară progresivă sînt în legătură cu incapacitatea celulelor musculare de a transforma tocoferolii în derivați ai hidrochinonei sau alți compuși, care exercită efectele antidistrofice ale vitaminei E.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina E înlesnește utilizarea protidelor.

Lipsa tocoferolilor reduce rezistența eritrocitelor, producînd hemoliză prin acidul dialuric.

Tocoferolii sînt necesari protecției integrității vasculare, în lipsa lor apărînd fragilitate capilară.

Administrarea de tocoferoli la cîinii care prezentau tulburări hemoragice după stilbestrol a dat rezultate favorabile.

Vitamina E poate regla activitatea hialuronidazei.

Tocoferolii stimulează glicogenopexia musculară și protejează acidul ascorbic. Eficacitatea lor în hemoragiile de origine capilară este explicată, pe de o parte, prin rolul pe care-l au asupra celulelor Rouget pericapilare și, pe de altă parte, prin acțiunea lor sinergică cu luteina.

Patologia avitaminozei E se aseamănă într-o oarecare măsură cu insuficiența de hormon de corp galben, de unde rezultă o influență reciprocă între tocoferol și luteină.

Tocoferolul are un rol important în sinteza hormonilor hipofizari și corticotropi și o acțiune însemnată în proliferarea și diferențierea celulară.

El coboară glicemia mai sensibil la diabetici decît la normali. Se pare că acțiunea sa are loc prin intervenția asupra pancreasului, ficatului și chiar asupra reglării hipofizare.

Cantitatea necesară. Cantitatea de tocoferol necesară adultului nu este cunoscută. Nevoia de tocoferol variază cu compoziția rației. Ea este crescută cînd se consumă o cantitate mare de acizi grași nesaturați.

În cursul sarcinii sînt necesare cantități mai mari de tocoferol.

Stări patologice. Tocoferolii sînt indicați în cazurile de avort spontan și sterilitate feminină sau masculină.

α-tocoferolii sînt necesari în hipogalactie, în distrofia musculară, în scleroza amiotrofică, în tabes, în poliomielită, în hipertiroidism, în afecțiuni ale sistemului circulator, precum și în afecțiuni ale capilarelor cu hemoragii sau cu hiperpermeabilitate.

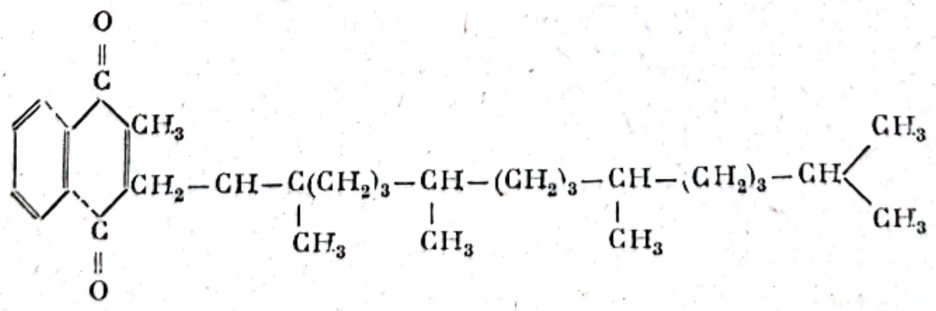
Tocoferolii inhibează hialuronidazele.

VITAMINELE K

Vitaminele K sînt factori de nutriție necesari coagulării sîngelui.

În grupa vitaminelor K naturale sînt cuprinse vitamina K_1, vitamina K_2 și ftiocolul, precum și substanțe de sinteză cu proprietăți antihemoragice.

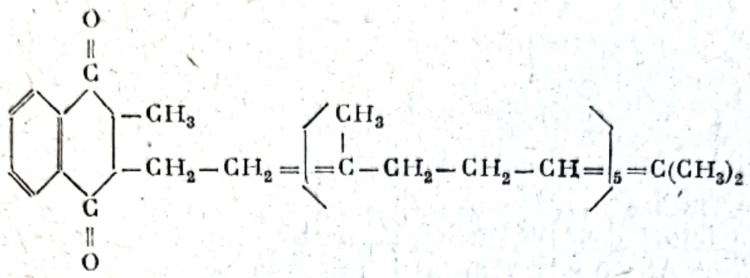
Vitamina K_1 sau α-filochinona, extrasă din lucernă, are formula brută $C_{31}H_{46}O_2$, iar cea structurală :



Din punct de vedere chimic, ea este un metil-2-fitil-3-naftochinonă-1,4. Este un ulei colorat în galben, care cristalizează prin răcire. Vitamina K_1 concentrată rezistă la temperaturi de 100—120° timp de 24 de ore.

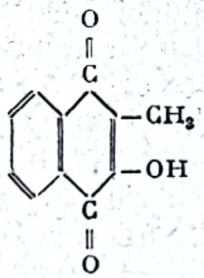
Scanned with OKEN Scanner

Vitamina K_2, extrasă din făina de pește putrefiat, are formula brută $C_{41}H_{56}O_2$, fiind un metil-2-difarnesil-3-naftochinonă-1,4 ; formula structurală este :



Ea este cristalizată, de culoare galbenă-deschis ; se topește la 50,5—52° sau la 53,5—54,5°, după gradul de puritate, și are două treimi din activitatea biologică a vitaminei K_1.

Ftiocolul, izolat din pigmentul bacilului tuberculos uman, are formula brută $C_{11}H_8O_3$ și cea desfăcută :



Din punct de vedere chimic, el este o naftochinonă, cu funcție fenolică, sau 2-metil-3-oxi-1,4-naftochinonă. Ftiocolul a fost sintetizat și se înfățișează sub formă de cristale prismatice, colorate în galben. Este solubil în apă și solvenți organici.

Toate vitaminele K sînt solubile în grăsimi, uleiuri și solvenți organici, dar insolubile în apă. Ele sînt sensibile la lumină, substanțe alcaline, acizi tari, precum și față de oxigen, care le oxidează.

Printre produsele de sinteză mai importante cu proprietăți antihemoragice sînt :

Menadionul sau menaftolul, metil-2-naftochinonă-1,4, cu o activitate antihemoragică de trei ori mai mare decît a vitaminei K_1.

Vitamina K_4 sau metil-2-naftohidrochinona-1,4.

Vitamina K_5, sau metil-2-hidroxi-1-amino-4-naftalen, care este mai activă decît filochinona naturală. Este solubilă în apă și se poate administra intravenos.

Vitamina K_6, sau metil-2-diamino-1,4-naftalenul, are aceleași proprietăți ca și vitamina K_5.

Vitamina K_1 se găsește răspîndită în alimentele de origine vegetală, abundența ei fiind legată de prezența clorofilei. Spanacul, varza, lucerna, conopida, frunzele de castan, acele de pin reprezintă izvoarele cele mai bogate. Cerealele (ovăzul, porumbul, grîul), mazărea, pătlăgelele roșii, coaja de portocală, rădăcinoasele (morcovii, sfecla) și cartofii conțin cantități mai mici.

Vitamina K_2 se găsește în regnul animal în ficatul de porc, ficatul de vacă, în ouă și în făina de pește putreliat. În aceasta din urmă ea este produsă de acțiunea bacililor coli, *subtilis* și *cereus*. Vitamina K_2 este liposolubilă.

Ftiocolul a fost izolat din pigmentul bacilului tuberculos uman.

Pregătirea obișnuită a alimentelor nu distruge vitamina K.

Vitamina K este sintetizată de bacterii, și în special de flora colibacilară, la nivelul intestinului subțire.

Există mai multe metode pentru dozarea biologică a vitaminei K și deci mai multe feluri de unități, care poartă numele cercetătorilor respectivi: Ansbacher, Almquist, Dann, Dam. Deoarece sînt foarte greu de stabilit dozele corespunzătoare dintre diferitele unități biologice, s-a luat ca standard menadionul, sau metil-2-naftochinona-1,4, folosindu-se dozarea ponderală și știind că 1 mg de vitamină K_1 pură este echivalent cu 450 γ de menadion.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția vitaminei K provenită din alimente, precum și a celei rezultate prin sinteza microbiană, se face probabil în partea superioară a intestinului subțire și este condiționată de prezența sărurilor biliare. Grăsimile din intestin influențează favorabil absorbția vitaminei K.

Compușii sintetici hidrosolubili sînt absorbiți chiar în absența bilei.

În diferitele tulburări intestinale, ca sprue, colite cronice ulceroase, obstrucție intestinală, absorbția filochinonei este în bună parte redusă.

Cînd lipsește bila din intestin în urma unei fistule biliare sau obstrucții a coledocului, precum și în insuficiența pancreatică, absorbția vitaminei K este împiedicată, producîndu-se ceea ce se numește „avitaminoză K de resorbție". De asemenea, absorbția ei este mult redusă în tulburările intestinale cu tranzit grăbit.

Vitamina K de origine alimentară este transportată pe cale sanguină în diferitele organe.

Vitamina K se depune în cantități mici în ficat, în mușchi, și splină. Studiile făcute cu menadion avînd C^{14} radioactiv, au arătat că în sînge se găsesc numai urme de vitamină K.

Absorbția și utilizarea vitaminei K sînt împiedicate de uleiurile minerale, care o dizolvă și-i antrenează eliminarea.

Vitaminele K se elimină prin fecale. Cantitatea eliminată cu fecalele este mult mai mare decît cea adusă de alimente. Acest surplus rezultă din sinteza microbiană colibacilară. Colibacilii formează și conțin cantități importante de vitamină K. *Escherichia coli* conține 750—1 600 u. Dam de vitamină K/gram de substanță uscată.

Acțiune în organism. Vitaminele K sînt esențiale pentru coagularea normală a sîngelui. Ele catalizează formarea protrombinei la nivelul ficatului din precursorii alimentari. Se admite că activează enzima hepatică, catepsina. Vitamina K nu face parte din molecula protrombinei, dar servește probabil ca grupare prostetică a complementului apoenzimă (AE) pentru a forma mecanismul activ de sinteză al protrombinei (AEK).

În carența sau avitaminoza K, concentrația apoenzimei nu este descrescută, dar îi lipsește gruparea prostetică K.

Scanned with OKEN Scanner

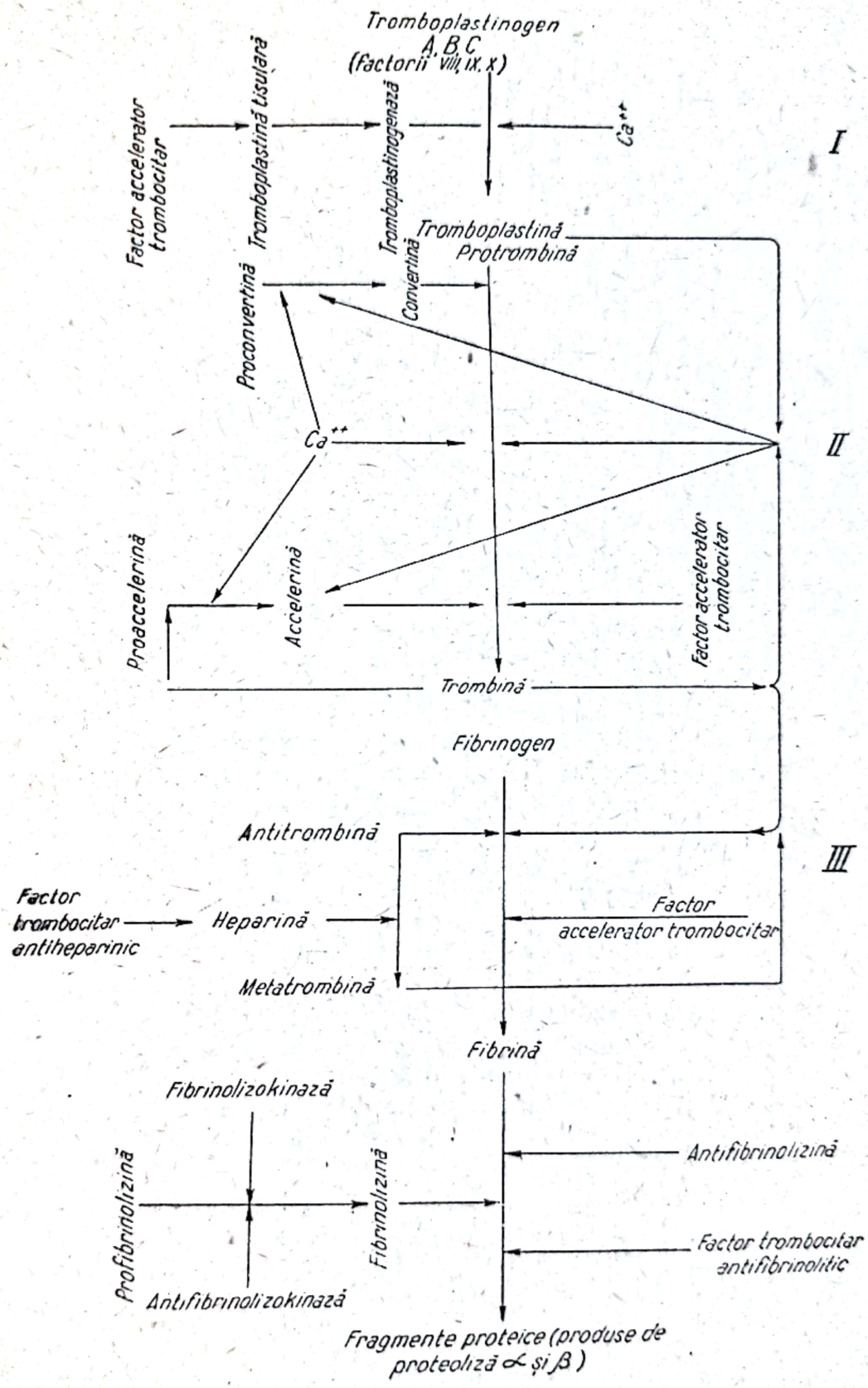


Fig. 2. Schema proceselor de coagulare și fibrinoliză.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina K, fiind indispensabilă sintezei protrombinei și proconvertinei, are deci un rol esențial în faza a doua a procesului de coagulare, care se realizează după cum se arată în fig. 2.

Vitamina K este necesară funcției normale hepatice.

Vitamina K cristalizată asociată cu bila are acțiune hipotensoare în doze de 1—6 mg pe zi.

Vitamina K are acțiune de protecție asupra dinților, reducînd formarea acizilor (fosfogliceric, piruvic, acetic) care măresc puterea dizolvantă a calciului și distrugerea smaltului de către salivă. Această acțiune nu este specifică vitaminei K, ci aparține chinonelor.

Cantitate necesară. Cantitatea de vitamină K necesară adultului nu este precis cunoscută. După unii autori (Sells, Walker și Owen), adultul are nevoie de aproximativ 0,1 g/zi vitamină K de origine exogenă.

Stări fiziologice. Sugarii necesită zilnic aproximativ 1—2 γ vitamină K, socotită după cantitatea de vitamină K din laptele matern. Hipoprotrombinemia nou-născuților se previne prin administrare de vitamină K sintetică, fie mamei înainte de naștere, fie copilului imediat după naștere.

Stări patologice. Carența de vitamină K produce la nou-născut sindromul hemoragic caracteristic, iar la adult apar hematoame, hemartroze, hematemeze, epistaxis, hematurii, melene și echimoze cutanate. Aceste tulburări de avitaminoză sau hipovitaminoză sînt atenuate sau vindecate prin administrare de vitamină K. Dat fiind că se admite că hemoragiile nounăscutului sînt datorite hipoprotrombinemiei în urma deficienței de vitamină K, prin lipsa florei intestinale, se administrează vitamină K, fie nounăscutului, fie mamei cu cîteva săptămîni înainte de naștere. O singură doză de vitamină K administrată mamei cu cîteva ore înainte de naștere este suficientă pentru a produce o protrombinemie normală la sugar.

Vitamina K mai este indicată în cazurile de hipovitaminoză K rezultată după un tratament îndelungat cu sulfamide (sulfaguanidină, sulfasuccidin, sulfatiazol) care se absorb greu la nivelul intestinului și distrug flora microbiană elaboratoare a vitaminei K, după unele antibiotice (teramicină, cloromicetină, aureomicină), precum și după administrare de acid salicilic sau aspirină, care produc hipoprotrombinemie, fiindcă pot fi transformate în dicumarol sub acțiunea bacteriilor intestinale.

Tratamentul cu vitamină K este eficace și în hipoprotrombinemiile din cursul tuberculozei sau după hemoragii.

Vitamina K se poate administra în aceste cazuri parenteral sau pe cale bucală, asociată cu săruri biliare. Eventual în lipsa preparatelor speciale se pot administra numai săruri biliare, ajutîndu-se astfel resorbția vitaminei K ce se află în intestin.

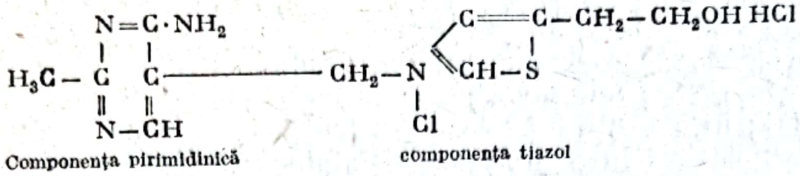
VITAMINELE HIDROSOLUBILE

TIAMINA

Tiamina sau aneurina este o vitamină din complexul B, cu acțiuni multiple în organism, necesară în special sistemului nervos și tubului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

Tiamina, cu formula brută $C_{12}H_{18}N_4OSCl_2$, este din punct de vedere chimic 2-metil-5 (4-metil-5-β-hidroxietil) clorură de tiazol. Formula sa structurală este :



Componența pirimidinică componența tiazol

Ea cristalizează sub formă de ace incolore, care au în constituția lor o moleculă de apă de cristalizare. Se topește la 248—250°. Substanțele alcaline și neutre au tendința s-o distrugă. Tiamina este adsorbită de caolin și este sensibilă față de razele ultraviolete. Ea este hidrosolubilă și relativ termostabilă, fiind distrusă numai la 100°. Încălzită timp de o oră la 97° și la pH 4,3 se distruge în proporție de 25%, la pH 7 în proporție de 30% și la pH 10 în proporție de 80%. Stabilitatea tiaminei crește cu aciditatea mediului. Oxigenul atmosferic nu o oxidează în condițiile obișnuite. Cuprul catalizează distrugerea tiaminei.

Tiamina este răspîndită în ambele regnuri, animal și vegetal. Alimentele de origine vegetală bogate în tiamină sînt în special embrionul și tărîțele cerealelor. Un gram de grîu are în medie 5,7 γ tiamină și de aceea pîinea fabricată dintr-o făină cu extracție 75—80% este bogată în tiamină. Ciupercile, legumele uscate, nucile și arahidele au cantități însemnate de tiamină ; dimpotrivă, zarzavaturile și fructele sînt relativ sărace în acest factor.

Alimentele de origine animală bogate în tiamină sînt : ficatul, rinichiul și carnea slabă de porc. Ficatul, rinichiul, inima, creierul și carnea slabă de vită, păsările și peștii conțin cantități mai mici de tiamină. În lapte și ou, proporția de tiamină este mică. Laptele de vacă conține 40—50γ%, iar cel de femeie aproximativ 10γ% tiamină.

Cantitățile cele mai mari de tiamină se găsesc însă în drojdia de bere. După Kuhn și Gerhard, drojdia de bere uscată conține 14 970 γ tiamină la %, din care 8 650 γ se găsesc în stare liberă.

Modul de pregătire a alimentelor influențează păstrarea sau distrugerea sa. În general, tiamina din alimentele pregătite obișnuit nu se distruge în proporție prea mare. Zarzavaturile pierd prin fierbere aproximativ 20—30%. Dacă această fierbere se face cu foarte puțină apă, și aceasta este reținută, pierderea este numai de 10%. Cartofii fierți în coajă pierd numai 10% din tiamină. Cercetările făcute de diferiți autori au arătat că alimentele pregătite în restaurante pierd 20% în timpul pregătirii, 25% în apa de fierbere și 25% în perioada de după pregătire și pînă la consumare.

Frigerea și fierberea cărnii produc o pierdere de tiamină de 30%. Se admite, în general, că în conservele de zarzavaturi pierderea tiaminei este cuprinsă între 34 și 74%, iar în cele de carne, de 20%.

Congelarea alimentelor cauzează o distrugere a tiaminei care oscilează între 5 și 35% ; prin deshidratare, zarzavaturile pierd aproximativ 15%, iar carnea 25—35%.

Conservarea prin sărare păstrează o bună parte din tiamină.

Tiamina poate fi sintetizată la nivelul intestinului de flora microbiană colibacilară, bacilii fermentației lactice, bacilul *bifidus* și unele levuri.

Unitatea internațională de tiamină este egală cu 3 γ clorhidrat de tiamină. Un miligram de clorhidrat de tiamină pură este echivalent cu 333 u.i.

Absorbție, metabolism, eliminare. Tiamina, în mod normal, este repede și în întregime absorbită în intestinul subțire și poate și în colon. În cazul din urmă se absoarbe numai după administrarea unor doze mari. Pentru absorbția ei, acidul clorhidric al secreției gastrice constituie un factor esențial ; în absența lui ea este distrusă de bilă, de sucul pancreatic și de substanțele alcaline. Ingerarea tiaminei pe stomacul gol are ca rezultat o absorbție mai redusă decît aceeași cantitate luată o dată sau imediat după ingerarea alimentelor.

Absorbția ei în intestin se face printr-un fenomen de difuziune, cantitatea absorbită fiind oarecum proporțională cu concentrația sa din intestin. Cantitatea maximă de tiamină care se poate absorbi este de 5 mg pe zi. Un maximum de absorbție de 8—14 mg s-a obținut cu un supliment de 20—40 mg dat în trei sau patru doze divizate, cu alimentele. Rezecțiile gastrice, scurtcircuitul intestinal de origine chirurgicală, precum și tranzitul grăbit, colitele ulceroase și neoplasmele intestinale reduc considerabil absorbția tiaminei.

Tiamina se absoarbe sub formă liberă, fiind transportată în organism ca atare, și sub formă fosforilată (cocarboxilază). Fosforilarea tiaminei se face în proporție mai mare la nivelul celulelor hepatice și renale, dar poate fi realizată și în submucoasa și lumenul intestinului subțire de către leucocitele care traversează mucoasa intestinală în timpul digestiei și reintră apoi în circulație.

Tiamina se află în organismul uman și animal atît sub formă liberă, cît și fosforilată, de cocarboxilază sau fiaminpirofosfat. Prima formă este transportată de plasmă, iar cea de-a doua de elementele figurate din sînge.

Cantitatea totală de tiamină din organismul unui adult bine nutrit este de aproximativ 25 mg.

Tiaminemia adultului normal oscilează între 4 și 10 γ %. Tiamina se găsește în globulele albe și roșii mai ales sub formă de cocarboxilază, în cantitate de 3—12 γ %, și numai 0,5 γ — 2 γ % sub formă liberă în plasmă.

În cursul sarcinii, mama cedează fătului din rezervele sale de tiamină, care se depun în țesutul fătului sub formă de cocarboxilază.

Tiaminemia este scăzută în nevritele alcoolice, nevritele alimentare, scorbut, tulburări de nutriție, sarcină, alăptare, hipertiroidism, caşexie, ciroze hepatice, pelagră, anemie Biermer și tulburări ale sistemului nervos central.

Organismul este incapabil să depoziteze tiamina. Cînd este însă saturat cu tiamină, cea mai mare parte se depozitează în mușchi. Tiamina ingerată în exces este distrusă în interiorul organismului și eliminată prin urină.

Țesutul cel mai bogat în tiamină este miocardul, care conține 2—3 γ/gram, urmînd în ordinea bogățiilor creierul, rinichiul și ficatul, care au 1 γ/gram și în sfîrșit mușchii, cu 0,5 γ/gram.

Cea mai mare parte din tiamină se elimină pe cale renală. Excreția oscilează între 36 și 625 γ/zi. Copiii, cu o ingerare de 1 mg/zi, elimină 10—400 γ/24 de ore, iar nou-născutul elimină 4—24 γ/zi.

Eliminarea tiaminei este micșorată în diabet, în infecții, la persoanele în vîrstă, la sportivi și, dimpotrivă, este crescută în tireotoxicoză, după

Scanned with OKEN Scanner

administrare de salicilat de sodiu și după diureticele mercuriale, precum și și în poliuria diabetului insipid.

Cantități mici de tiamină se elimină prin fecale (aproximativ 0,20—1,22 mg zilnic). Uneori, cantitățile excretate sînt mult mai mari și provin din sinteza bacteriană.

Eliminarea tiaminei se face și prin sudorație, în proporție de 9—15 γ %, mai ales cînd temperatura mediului înconjurător este ridicată și, în special, cînd se execută munci grele la o temperatură înaltă.

Acțiune în organism. Tiamina este necesară funcționării sistemului nervos central și periferic. Tiamina joacă un rol însemnat în mecanismul umoral al excitației nervoase, ea intervenind sub formă de coferment al acetilcolinei.

Tiamina păstrează buna funcționare a tubului digestiv, menținînd tonusul și peristaltismul acestuia. Această influență a tiaminei asupra tonusului și peristaltismului se face prin intermediul sistemului acetilcolină-colinesterază. Tiamina ridică capacitatea de acțiune a acetilcolinei și chiar poate face posibilă sinteza ei, inhibînd formarea colinesterazei, ferment care hidrolizează acetilcolina și o inactivează.

Există uneori o corelație între cantitatea de tiamină și colinesterază. Cînd tiamina este scăzută, ca în diabet, boala Basedow, etilism, colinesteraza este considerabil crescută.

Tiamina intervine în metabolismul glucidic sub formă de cocarboxilază sau tiaminpirofosfat, catalizînd carboxilarea și decarboxilarea acidului pîruvic. În lipsa tiaminei, sau mai exact a cocarboxilazei, acidul piruvic se acumulează în organism, provocînd intoxicații. Tiamina înlesnește difuziunea insulinei în interiorul celulelor țesutului. Tot ea influențează și absorbția glucozei din intestin.

Tiamina influențează metabolismul apei. În lipsa ei apar edeme generalizate, cu hipoproteinemie și tulburări miocardice (bradicardie și hipotensiune).

Tiamina intervine și în metabolismul purinelor.

Tiamina are o acțiune indirectă importantă și asupra funcțiilor glandelor endocrine (hipofiză, suprarenale, tiroidă), care sînt funcțional strîns legate de sistemul vegetativ. Cum rolul sistemului vegetativ asupra metabolismului apei, glucidelor, lipidelor și protidelor este strîns legat de glandele endocrine, tiamina le influențează și pe acestea.

Tiamina înlesnește absorbția grăsimilor. Ea este economisită în regimurile bogate în grăsimi, și invers, nevoia de tiamină este mult crescută în regimurile sărace în lipide, dar bogate în glucide și protide. Se crede că tiamina este esențială pentru sinteza lipidelor din glucide. Ea este de asemenea necesară dezvoltării florei intestinale.

Cantitate necesară. Cantitatea de tiamină necesară adultului variază în raport cu gradul de activitate și cu felul și cantitatea factorilor de nutriție care alcătuiesc rația alimentară zilnică. Pentru un adult, cu o rație alimentară de 3 000 cal. este nevoie de 1,5 mg zilnic. Pentru fiecare mie de calorii în plus mai trebuie 0,2—0,3 mg.

Stări fiziologice. În timpul alăptării, cantitatea de tiamină necesară este cuprinsă între 1,5 și 2 mg/zi, iar în cursul sarcinii, între 1,5 și 1,8 mg zilnic.

Cantitatea de tiamină necesară copilului este mult mai mare decît pentru adult, ea variind în raport cu vîrsta. Sugarii au nevoie de 0,2—0,3

Scanned with OKEN Scanner

mg/zi, copiii în jurul unui an de 0,4 mg, între 1 și 3 ani de 0,6 mg, între 4 și 6 ani de 0,8 mg, între 7 și 9 ani de 1 mg, între 10 și 12 ani de 1,2 mg ; băieții între 13 și 20 de ani au nevoie de 1,5—1,7 mg/zi, iar fetele de 1—1,2 mg.

Stări patologice. Indicația majoră a tiaminei privește sindromul beriberi, cu manifestările sale hidropigene, cardio-vasculare și nevritice.

Cantitatea de tiamină trebuie crescută în hipertiroidism, diabet zaharat, fiind indispensabilă în metabolismul glucidelor

Consumul de tiamină este foarte crescut în stările hiperglicemice, unde există pe de altă parte și o carență de tiamină (prin reducerea cantității de pîine). În cantitate mare, ea poate să atenueze hiperglicemia și glicozuria.

Cantitatea de tiamină trebuie crescută de asemenea în tulburarea metabolismului nucleoproteidelor și în gută, ea fiind necesară metabolismului purinelor și, în special, în descompunerea nucleotidelor.

Este indicată în aproape toate afecțiunile nervoase și în special în nevrite și polinevrite (diabetice, alcoolice, toxice, gutoase, de sarcină), ca și în polinevritele anemice, pelagroase și febrile, precum și în parestezиile și nevralgiile zosteriene.

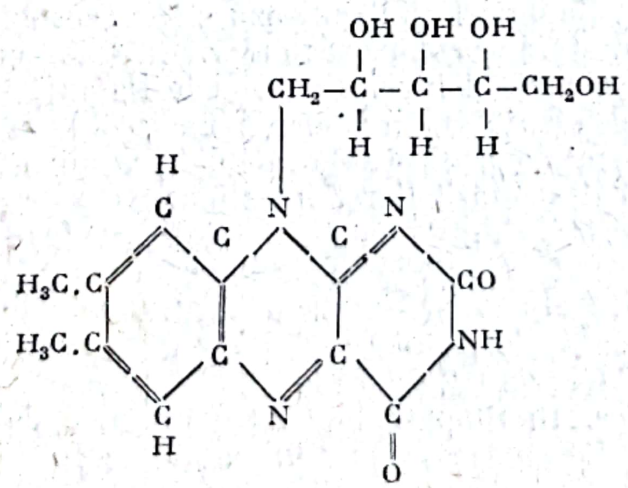
În patologia umană, tiamina este indicată, în afară de afecțiunile sistemului nervos central și periferic, și în tulburările de metabolism glucidic, nucleoprotidic, protidic și hidric.

Cercetări recente au arătat existența tulburărilor de hipervitaminoză B_1, întîlnite extrem de rar în patologia umană, dar care pot fi realizate experimental la animale. Doza de 250 mg/kilocorp, administrată șobolanilor, produce moarte.

RIBOFLAVINA

Riboflavina sau vitamina B_2, lactoflavina, ovoflavina sau hepatoflavina, reprezintă factorul de nutriție care se găsește în anumite sisteme enzimatice și care este necesar bunei funcționări a epiteliului și epidermului.

Riboflavina, cu formula brută $C_{17}H_{20}N_4O_6$, este din punct de vedere chimic 6,7-dimetil-9-d-ribitilizoaloxazină, cu următoarea formulă structurală :



Riboflavina cristalizează sub formă aciculară. Ea este colorată în galben-brun ; este puțin solubilă în apă, acid acetic, alcool și piridină și

insolubilă în eter, acetonă și cloroform. Are gust amar și se topește la 275—282°. În soluții alcaline, riboflavina este foarte ușor solubilă; este stabilă în soluții acide concentrate.

Riboflavina este distrusă de razele ultraviolete și de lumină. În mediu alcalin este distrusă de lumină, transformîndu-se în lumiflavină. În mediu ușor acid sau neutru și sub acțiunea luminii, riboflavina suferă o descompunere fotochimică, trecînd în lumicrom, care este cristalizat și de culoare galbenă.

Lumiflavina și lumicromul sînt solubile în cloroform și prezintă, prima, o fluorescență albăstruie, iar al doilea verzuie.

Riboflavina este termostabilă; încălzită la 120° timp de 6 ore, se distruge într-o proporție foarte mică.

Ea este adsorbită de caolin și franconit și poate fi eluată cu un amestec de alcool, apă și piridină.

Riboflavina este foarte răspîndită în alimente.

Alimentele de origine animală bogate în riboflavină sînt: rinichiul, ficatul, inima, creierul, splina, carnea de pește, icrele, albușul de ou, brînza și laptele. Aspectul verzui palid al zerului de lapte și al albușului de ou este datorit riboflavinei.

Conținutul laptelui de vacă în riboflavină variază între 95 și 150 γ %, iar al celui de femeie între 21,8 și 25,8 γ %.

Alimentele de origine vegetală bogate în riboflavină sînt: verdețurile tinere (spanac, lăptuci, mazăre verde, varză, andive, fasole verde, ardei gras), conopida, arahidele, fructele proaspete (piersici galbene, căpșuni, caise etc.), fructele uscate (prune, caise), strugurii, vinul roșu. Cerealele necojite conțin cantități mici de riboflavină, dar în timpul germinării cantitatea sa crește. Pîinea fabricată din făină cu extracție 73% are aproximativ 50 γ riboflavină la 100 de grame.

Drojdia de bere este foarte bogată în riboflavină.

Pregătirea obișnuită a alimentelor nu produce o pierdere importantă de riboflavină, deoarece este termostabilă, în afară de cazul cînd mediul este alcalin. Prin fierbere se pierd aproximativ 15—20% din riboflavina alimentelor. Cînd pregătirea acestora se face în prezența luminii, pierderea pentru lapte, ouă și carne poate atinge 48%. Prin uscare sau deshidratare pierderea riboflavinei oscilează între 20 și 40%. Congelarea, conservarea în cutii și afumarea influențează foarte puțin conținutul în riboflavină. Laptele ținut mult timp la soare sau la lumină puternică pierde o cantitate importantă de riboflavină. Pasteurizarea nu modifică însă aproape de loc conținutul laptelui în riboflavină.

Cea mai mare parte din microorganisme (bacilul *subtilis*, bacilul *delbruckii*), precum și o serie de ciuperci și levuri pot face sinteza riboflavinei.

O unitate de riboflavină B.S. (Bourquin-Sherman) este echivalentă cu 2,19 γ. Nu există o unitate internațională.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția riboflavinei, care necesită prezența acidului clorhidric gastric, are loc în intestinul subțire după o fosforilare parțială.

Zincul ar favoriza utilizarea riboflavinei în organism.

Riboflavina se găsește și circulă în organism în proporție mai mică sub formă liberă și dializabilă, sub formă combinată cu protidele (flavoprotide), nefosforilată și nedializabilă, precum și sub formă de pigmenți respiratori sau enzime flavoproteice dializabile.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ca riboflavina să fie activă, ea trebuie să fie fosforilată. Riboflavina nefosforilată este considerată ca provitamină, iar vitamina activă este riboflavina fosforilată sau esterul fosforic al riboflavinei. Fosforilarea riboflavinei are loc de îndată ce este absorbită din peretele intestinal, dar se mai poate face și în ficat și în țesutul reticulo-endotelial, deoarece blocarea acestuia reduce cantitatea de riboflavină fosforilată în sînge și în țesuturi. Fosforilarea și absorbția sînt reduse la bolnavii cu tulburări gastro-intestinale. Ei pot utiliza numai riboflavina administrată parenteral.

Proporția de riboflavină liberă sau de provitamină este mai mare în țesuturile și produsele în care fermentația și respirația sînt reduse (retină, lapte); dimpotrivă, în țesuturile active (ficat, rinichi, creier, inimă), ea se află sub formă de ester și de enzimă.

Enzimele flavinice sau fermenții galbeni respiratori sînt alcătuiți din riboflavină fosforilată (riboflavină + acid fosforic) și o proteină specifică.

Se cunosc mai multe enzime riboflavinice, ale căror proprietăți depind de proteina cu care se află legată gruparea prostetică a riboflavinei sau coenzima.

Cantitatea de riboflavină din sîngele uman este de 0,84 γ sub formă de provitamină și de 2,32 γ % ca flavinadeninnucleotid.

Riboflavina injectată se depune imediat în ficat. Conținutul acestuia în riboflavină crește și în cursul digestiei și absorbției.

Proporția de riboflavină din ser și din țesuturi scade în unele stări patologice.

Eliminarea riboflavinei se face pe cale renală și pe cale intestinală. Excreția urinară a riboflavinei variază între 10%, cînd ingerarea este redusă, și 40% cînd ingerarea este mare. Cantitatea de riboflavină eliminată zilnic prin urină variază între 0,53 și 0,8 γ/ml. Valori mai mici de 0,3 γ arată un aport deficitar. Riboflavina se elimină prin urină sub formă de uroflavină, pigment aproape identic în ce privește compoziția, proprietățile și activitatea vitaminică cu riboflavina.

Cercetările au arătat că excreția riboflavinei prin fecale este independentă de ingerarea și de eliminarea urinară.

Există factori care influențează excreția riboflavinei. Astfel, administrarea tiaminei face să crească excreția riboflavinei prin urină. Ingerarea crescută de proteine produce o eliminare redusă. De asemenea, cînd raportul glucide-lipide este scăzut se excretă mai puțină riboflavină.

Flora intestinală anaerobă poate face sinteza riboflavinei, deoarece s-a observat că la indivizii cu un aport zilnic de 60—90 γ se pot elimina 200—600 γ zilnic. Eliminarea prin fecale a riboflavinei variază cu felul alimentelor, fiind probabil mai mare cînd conținutul fecal favorizează dezvoltarea microorganismelor care o sintetizează. Astfel, dextrina, lactoza și amidonul din mălai favorizează dezvoltarea bacteriilor care sintetizează riboflavina. Proporția în care poate fi absorbită riboflavina sintetizată de bacteriile colonului nu este cunoscută. Cea mai mare parte din riboflavina sintetizată de bacterii este reținută de ele și excretată în fecale; riboflavina este liberată din corpul bacteriilor după dezintegrarea lor.

Riboflavina se elimină și prin transpirație, cantitatea oscilînd între 5 și 120 γ/litru.

Eliminarea riboflavinei este modificată în unele stări patologice. In diabet și în boala Basedow, eliminarea riboflavinei crește; dimpotrivă, ea scade în boala Addison.

Scanned with OKEN Scanner

Acțiune în organism. Riboflavina este esențială pentru procesele de respirație celulară, ea intrînd în alcătuirea unui mare număr de enzime capabile să accepte și să transporte hidrogen.

Riboflavina intervine în procesele de oxidare celulară prin intermediul leucoderivatului său, cu care formează un adevărat sistem reversibil de oxidoreducere.

Riboflavina, intrînd în constituția unui mare număr de enzime (D-aminoacidoxidaza, xantinoxidaza, dehidrogenaza acidului succinic, diaforaza etc.), care transportă hidrogenul, joacă un rol important în procesele de respirație tisulară.

Enzimele flavoproteice conținînd riboflavină sînt coenzime legate de o apoenzimă, care este o proteină specifică. Sînt două tipuri de coenzime riboflavinice: mononucleotide și dinucleotide. Mononucleotidul este un fosfat-riboflavină, iar dinucleotidul, o riboflavin-adenindinucleotid. Enzimele riboflavinice fac parte din sistemul enzimatic care intervine în metabolismul glucidic.

Riboflavina intervine în procesele de fosforilare sub formă de riboflavinadeninnucleotide, ea fixînd reversibil la suprafața celulară fostații și conducîndu-i prin membrana celulară. Cum toate procesele energetice necesită fosfați, această funcție este foarte importantă pentru creșterea celulară.

Riboflavina este necesară metabolismului aminoacizilor. În carența de riboflavină, administrarea de aminoacizi (glicocol, cistină, acid glutamic, tirozină, triptofan) duce la fenomene toxice.

Riboflavina este necesară bunei funcționări a aparatului vizual.

Ea este necesară menținerii bunei funcționări a epidermului, a epiteliului lingual, esofagian, gastric și intestinal, precum și a fanerelor (unghii). În lipsa ei apar dermatite faciale, descuamare grăsoasă pe un fond eritematos în șanțurile nazo-labiale, pe aripile nasului, în vestibulul nazal și pe urechi, stomatită angulară sau leziuni muco-cutanate la colțurile gurii, cheiloză, glosită atrofică, precum și atrofia mucoasei esofagiene cu disfagie. Se întîlnesc de asemenea gastrite cu anaclorhidrie și tulburări ale mucoasei intestinale cu steatoree.

În lipsa riboflavinei apare steatoreea, caracterizată prin incapacitatea organismului de a fosforila lipidele. Fecalele sînt acide, conțin grăsimi și cristale de acizi grași, și produc leziuni anale și perianale.

Cantitate necesară. Cantitatea de riboflavină necesară adultului este cuprinsă între 1,8 și 3 mg/zi. În genere se recomandă 0,6—0,7 mg riboflavină pentru fiecare mie de calorii. După date recente, necesitatea de riboflavină în miligrame se obține înmulțind cantitatea de proteide necesare cu 0,025. Deci, un adult de 65 kg are nevoie de 1,63 mg/zi, iar o femeie de 55 kg, de 1,40 mg zilnic.

Stări fiziologice. În timpul alăptării, cantitatea de riboflavină necesară este de 3 mg/zi, iar în cursul sarcinii, de 2,5 mg.

Pentru copii, cantitatea de riboflavină variază. Ea este cuprinsă între 0,6 și 1,8 mg/zi pentru copiii între 1 și 12 ani, între 2,3 și 2,8 mg pentru băieții de 13—20 de ani și între 2,0 și 2,2 mg zilnic pentru fete de aceeași vîrstă.

Stări patologice. În carența îndelungată de riboflavină apar tulburări zise de ariboflavinoză, caracterizate prin stomatită angulară, glosită, cheiloză și leziuni cutanate în regiunea aripilor nasului, pleoape, urechi,

Scanned with OKEN Scanner

scrot și vulvă. În afară de carența de riboflavină, în sindromul de ariboflavinoză sînt implicate și carențe de alte vitamine din grupul B.

De asemenea, carența de riboflavină poate produce sindromul Plummer-Vinson, anemii de tip hipocrom și steatoree ariboflavinozică.

Cantitatea de riboflavină trebuie crescută în sindromul de ariboflavinoză, în sindromul Plummer-Vinson, în anemiile carențiale riboflavinice, în steatoree, precum și în tulburările de metabolism tisular.

Riboflavina administrată intravenos este indicată în diabetul zaharat, ea micșorînd cu 20—30% glicemia ; în unele tulburări vizuale, ca nevrita retrobulbară, și în caz de micșorare a cîmpului vizual, precum și în tulburările produse de administrarea sulfamidelor și a salicilatului, inhibitori ai sintezei microbiene. Riboflavina este indicată în timpul și după administrarea aureomicinei și cloramfenicolului, teramicinei și sulfamidelor, deoarece împiedică dezvoltarea levurilor favorizată de aceste antibiotice. S-a demonstrat că în mediile de cultură de tip Sabouraud riboflavina inhibează dezvoltarea acestora.

VITAMINELE B_6

Vitaminele B_6 sînt factori de nutriție care intervin în reacțiile metabolice și sînt necesari creșterii multor microorganisme.

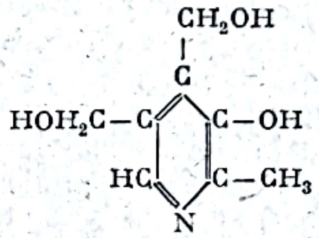
În grupa vitaminelor B_6 sînt cuprinse mai multe vitamine, din care s-au descris :

— piridoxina, un derivat al piridinei, și anume 2-metil-3-hidroxi-4,5-dihidroximetilpiridina ;

— piridoxalul, aldehida piridoxinei și

— piridoxamina sau pseudopiridoxina, care din punct de vedere chimic este o amină.

Formula brută a piridoxinei este $C_8H_{11}O_3N$, iar cea dezvoltată :



Piridoxina este o bază cristalizată, sub formă de pulbere incoloră. Se topește la 206—208°, cu descompunere. Are gust puțin amar. Este solubilă în apă și alcool și insolubilă în eter. Piridoxina este stabilă față de alcali. Este sensibilă la lumină și, mai ales, față de razele ultraviolete. Piridoxina este rezistentă la căldură și sensibilă față de agenții oxidanți, la temperaturi mai ridicate.

Vitaminele B_6 se află răspîndite în ambele regnuri, animal și vegetal, atît sub formă liberă, mai ales de piridoxal și piridoxamină, cît și sub formă combinată, legată cu proteinele.

Izvoarele de origine animală sînt : ficatul de *Gadus morrhua*, care reprezintă izvorul cel mai bogat, apoi ficatul, laptele, rinichiul, inima, splina, pancreasul și creierul. Laptele de femeie are aproximativ 0,15 mg ‰ piridoxină.

Scanned with OKEN Scanner

Izvoarele de origine vegetală sînt: uleiul de in și de germen de grîu, germenul de grîu, tărițele cerealelor, cerealele, sfecla, varza, spanacul și unele fructe (struguri, mere, portocale). În timpul încolțirii cerealelor, cantitatea de piridoxină crește.

Drojdia de bere conține cantități importante de piridoxină.

Piridoxina poate fi sintetizată și de flora microbiană intestinală.

Piridoxina se măsoară în unități șobolan. O unitate șobolan este egală cu 10 γ și reprezintă cantitatea necesară pentru a preveni tulburările cutanate.

Absorbție, metabolism, eliminare. Piridoxina se absoarbe la nivelul intestinului sub formă liberă. Forma legată cu protidele este absorbită numai după ce a fost hidrolizată parțial. La șobolani, hidroliza complexului este insuficientă pentru a preveni carența.

Se presupune că sinteza piridoxinei are loc atît în țesuturi cît și la nivelul tubului digestiv de către microorganisme, dar fiind că excreția este mai mare decît ingerarea, chiar după administrare de sulfamide.

Piridoxina este singura formă utilizată de om și nu este eficace decît pe cale parenterală.

Piridoxina se elimină în cea mai mare parte prin urină. Cantitatea eliminată variază între 400 și 700 γ/zi. Ca și nicotinamida, ea se elimină sub mai multe forme: în cantități mici ca piridoxină, piridoxal și piridoxamină, și în proporție mai mare ca acid piridoxic.

Cînd se administrează piridoxamină se elimină în cantități aproape egale piridoxalul și piridoxamina, iar cînd se administrează piridoxină crește considerabil cantitatea de piridoxal și piridoxamină. Excreția maximă este atinsă la 2—5 ore după administrarea compușilor și revine la valori normale după 8—12 ore.

Acțiune în organism. Piridoxina intră în multe reacții metabolice și transformări, sub formă de enzime, interesînd aminoacizii. Astfel, sub formă de fosfat de piridoxal, singurul activ sub formă de coenzimă, piridoxina reprezintă coenzima aminoferazelor, sistemele enzimatice care participă în reacțiile de transaminare, ajutînd trecerea acidului glutamic în acid aspartic și alanină. Gradul de transaminare este mult redus în țesuturile animalelor deficiente în piridoxină. Fosfatul de piridoxal catalizează sinteza triptofanului, influențînd și metabolismul acestuia. În carența de piridoxină, metabolismul triptofanului este tulburat, excretîndu-se cantități importante de acid xanturenic, produsul intermediar dintre triptofan și acid xanturenic fiind kinurenina.

Fosfatul de piridoxal este coenzima decarboxilazelor. El catalizează decarboxilarea următoarelor substanțe: tirozina, lizina, ornitina, arginina, acidul glutamic și dihidroxifenilalanina (dopa). Prin decarboxilare, aminoacizii trec în produse toxice (amine primare).

Piridoxina intervine în metabolismul acizilor grași nesaturați.

Piridoxina pare a fi necesară în sinteza hemoglobinei. Unele animale (ciinii, porcii și maimuțele) cu rații deficitare în piridoxină fac anemii macrocitare, ușor hipocrome.

Deficiența de vitamine B_6 produce la șoareci agranulocitoză sau leucemie. la maimuțele carențate în piridoxină, prin administrare de dezoxipiridoxină, apar atrofia timusului, a ganglionilor limfatici și medulari, leucopenie și limfopenie.

Piridoxina este necesară bunei funcționări a sistemului nervos. În lipsa ei, la animale apar convulsii epileptiforme, care pot fi prevenite prin administrare de piridoxină sau acid glutamic, aminoacid care intervine în transaminările și decarboxilările biologice și pentru care piridoxina este o enzimă necesară.

Piridoxina reprezintă un factor de creștere pentru multe microorganisme.

Cantitate necesară. Cantitatea de piridoxină necesară adultului oscilează între 2 și 3 mg/zi.

Stări patologice. Cînd aportul de piridoxină este insuficient și cel de sinteză nu poate fi utilizat, apar la om manifestări carențiale, similare cu cele ale complexului B, atenuate și vindecate de piridoxină. Se menționează tulburări în metabolismul triptofanului, alaninei și ureei.

Piridoxina este indicată în dermatitele seboreice ale sugarilor și adulților, în erupțiile eczematoase și masca gravidică.

Hipertiroidismul necesită de asemenea o cantitate crescută de piridoxină.

Piridoxina se administrează în mononucleoza infecțioasă, pentru atenuarea granulopeniei. Ea mai este indicată în stările dispeptice funcționale, cu condiția ca simptomele să fie de tip gastric, hepatic sau alergic, dar nu intestinal.

Piridoxina dă rezultate bune în parkinsonism, miopatie și miastenie gravă, poliomielită, tabes, scleroză în plăci.

Piridoxina este eficace în tratamentul grețurilor și vărsăturilor din cursul sarcinii, după radioterapie și după azotiperită.

La șobolanii carențați în piridoxină, doza de 7,5 γ este suficientă pentru a preveni tulburările cutanate.

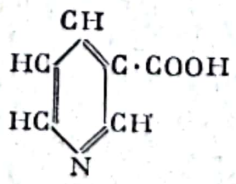
Puii de găină carențați în piridoxină se opresc din creștere, prezintă convulsii și mor repede. Accidentele sînt împiedicate de o rație care conține 0,3 mg piridoxină pe 100 g.

VITAMINELE NICOTINICE SAU ANTIPELAGROASE

Factorii de nutriție cuprinși în grupa vitaminelor nicotinice sînt necesari fenomenelor de oxidoreducere tisulară și prevenirii pelagrei.

Grupa vitaminelor antipelagroase cuprinde acidul nicotinic sau provitamina PP, nicotinamida sau amida nicotinică, vitamina propriu-zisă, precum și o serie de derivați amidici ai acidului nicotinic cu acțiune vitaminică: dietilamida acidului nicotinic, (coramina) nicotinatul de etil, metilamida acidului nicotinic, acidul nicotinuric, acidul chinolinic etc.

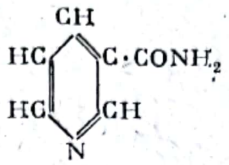
Acidul nicotinic sau acidul β-piridincarbonic are formula brută C_5H_4NCOOH și cea structurală:



El cristalizează sub formă de ace incolore care se topesc la 228—229°. Este solubil în apă caldă și alcool cald, puțin solubil în apă rece și foarte puțin solubil în eter și acetonă.

Scanned with OKEN Scanner

Nicotinamida este amida acidului β-piridincarbonic sau nicotinic. Ea are formula brută $C_5H_4NCONH_2$ și cea structurală :



Nicotinamida cristalizează sub formă de ace incolore, solubile în apă, alcool, eter și acetonă, cu punctul de topire cuprins între 126 și 130°.

Nicotinamida și acidul nicotinic în soluție apoasă sînt rezistente la căldură. Lumina, aerul și substanțele alcaline nu distrug acidul nicotinic.

Provitamina nicotinică se găsește răspîndită atît în regnul animal, cît și în cel vegetal. Acidul nicotinic nu se află sub formă liberă în celulele vii, ci sub formă de amidă sau ca o parte a sistemului enzimatic.

Izvoarele cele mai bogate în factori antipelagroși sînt : drojdia de bere, ficatul, rinichiul, suprarenalele, cerealele necojite, mușchii, ciupercile și arahidele. Zarzavaturile și fructele sînt izvoare sărace de acid nicotinic. Pătlăgelele roșii și laptele sînt foarte sărace în acid nicotinic. El este aproape complet absent din porumb, mălai, slănină, ceapă uscată și unele fructe (mere, pere, struguri și prune uscate).

Pregătirea obișnuită a alimentelor distruge vitaminele nicotinice într-o proporție mică. Astfel, carnea pierde 15—10% prin pregătire la cuptor și 30% prin prăjire, iar fierberea zarzavaturilor produce o pierdere de 8—22%, apa de fierbere conținînd în medie 12%.

Deshidratarea și conservarea cărnii produc o pierdere de 6—12%, iar a vegetalelor de 23% din cantitatea totală de nicotinamidă.

Acidul nicotinic este sintetizat de microorganisme, și anume în cea mai mare parte de bacilul coli în intestinul gros. După Ellinger, aproape 60% din cantitatea de nicotinamidă necesară zilnic poate fi sintetizată de flora intestinului gros.

Absorbție, metabolism, eliminare. Vitaminele nicotinice se găsesc în alimente sub formă de coenzima I și II, din care sînt ușor liberate ca amidă nicotinică și ca acid nicotinic.

Forma sub care se absorb nu este bine cunoscută, s-ar putea să se facă atît ca acid, cît și ca amidă, sau chiar ca codehidraze.

Administrarea de acid nicotinic sau de amidă nicotinică *per os* arată că ele se absorb neschimbate. Acidul nicotinic, după adsorbție, este transformat în curentul circulator în amidă.

Absorbția se face mult mai bine la nivelul stomacului și duodenului pe nemîncate, cu atît mai intens și mai rapid cu cît secreția gastrică este mai mare. Ele se pot absorbi în colon și rect și chiar la nivelul mucoasei bucale. Absorbția vitaminelor antipelagroase este favorizată, pe lîngă prezența secreției gastrice, și de dextroză. Aceasta pare să înlesnească și sinteza lor.

Acidul nicotinic se află aproape în toate țesuturile, dar în cantitatea cea mai mare în ficat.

Cu ajutorul microscopului fluorescent, Hirt și Wimmer au arătat calea urmată de acidul nicotinic injectat animalelor. La început, el se află sub formă difuză în organe și apoi sub formă de granulații legat de

protide. Acidul nicotinic se găsește în cea mai mare cantitate în ficat, rinichi, plămîn, creier, stomac, intestin și miocard.

Acidul nicotinic resorbit în intestin este amidat atît aici, cît și în celulele hepatice și depus sub formă de piridinnucleotid (codehidraza I și II).

În organismul uman, nicotinamida există sub trei forme: nicotinamida din codehidrazele I și II, nicotinamida hepatică de rezervă și nicotinamida pseudorezervelor tisulare sau de lux. Astfel, în afară de acidul nicotinic, care se află în codehidraze, organismul uman posedă rezerve adevărate în ficat, care nu se mobilizează prin consumul de lux, și pseudorezerve tisulare, care sînt ușor și repede mobilizate și eliminate prin urină.

Codehidrazele I și II, coenzimele sau codehidrogenazele sînt alcătuite din apoenzimă și coenzimă. Apoenzima este o proteină specifică legată cu o coenzimă sau gruparea prostetică a sistemului enzimatic. Coenzima I sau difosfopiridinnucleotidul (DPN) este un complex al unei molecule de acid nicotinic (amidă nicotinică), una de adenină, două de riboză și două de acid fosforic.

Coenzima II conține trei molecule de acid fosforic (trifosfopiridinnucleotid) (TPN).

Coenzimele fac parte din sistemul enzimatic care transportă hidrogenul în celule și țesuturi. Elementul care intervine în captarea și transportul hidrogenului este azotul nucleului piridinic, care în forma redusă este trivalent și în cea oxidată pentavalent.

Codehidrazele pot fi sintetizate din acidul nicotinic în cea mai mare parte a celulelor nucleate. Sîngele uman conține 40—80 γ coenzime/ml.

Nicotinamidemia, în stare normală, este cuprinsă între 260 și 830 γ %, media fiind de 438 γ %. Cea mai mare parte, aproape 90%, se află în celulele sanguine, sub formă de coenzime. Eritrocitele conțin cantități mari de codehidraze.

Ingerarea de acid nicotinic produce o creștere a coenzimelor din sîngele pelagroșilor și normalilor. Ingestia amidei nicotinice produce o creștere mică sau nulă a conținutului coenzimei din sînge.

Ficatul reprezintă organul de rezervă pentru amida nicotinică, pe care o conține sub formă de codehidraze I și II în proporție de 30% și restul sub formă liberă, cît și sub formă de combinații încă necunoscute.

Cea mai mare parte din țesuturi conțin coenzima I.

Vitaminele nicotinice nefolosite de organism se elimină în parte prin urină, prin intestin și transcutanat. Eliminarea acidului nicotinic se face prin urină sub numeroase forme: acid nicotinic, amidă nicotinică, acid nicotinuric, sau de ceea ce s-a crezut a fi trigonelină și care este de fapt N′-metilnicotinamida sau F_2 și coenzima I și II. În pelagră nu se elimină trigonelină prin urină sau, dacă este prezentă, cantitatea este extrem de mică. Trigonelina se formează probabil din *L*-metionină sau homocistină, care funcționează ca donatori de metil și din nicotinamidă în prezența ionilor de magneziu și o sursă de fosfat (adenozintrifosfat). Vitamina B_{12} în prezența donatorilor de metil crește excreția trigonelinei. Transformarea acidului nicotinic în trigonelină are loc în ficat.

În medie, excreția acidului nicotinic și a substanțelor înrudite este cuprinsă între 20 și 50 mg zilnic. După Ellinger și Coulson, media excreției de N′-metilnicotinamidă este de 7,5 mg/zi. Ingerarea unei can-

Scanned with OKEN Scanner

tităţi de 100—300 mg acid nicotinic produce un maximum de eliminare în primele trei ore, şi anume 10—25% se elimină sub formă de acid nicotinic, 50—60% ca trigonelină şi 35% sub formă de acid nicotinuric. Cantitatea de coenzimă I şi II eliminată zilnic este de aproximativ 1,12 mg.

Eliminarea acidului nicotinic prin fecale, după Roggen, ar fi de 2,9—5,2 mg în 24 de ore.

Acidul nicotinic se mai elimină şi prin transpiraţie, în proporţie de 20—100 γ %.

Acţiune în organism. Nicotinamida previne şi vindecă pelagra umană şi experimentală la ciine (*black-tongue*).

În carenţa îndelungată de vitamine nicotinice apare pelagra, caracterizată prin tetrada : tulburări cutanate, digestive, nervoase şi metabolice.

Nicotinamida, intrînd în alcătuirea codehidrazelor I şi II, catalizează o serie de dehidrogenări şi de fosforilări. Se poate spune că aproximativ 50—90% din hidrogenul metabolizat este transportat de codehidrazele I şi II, ele reprezentînd metaboliţii esenţiali ai celulelor.

Acidul nicotinic face să crească tonusul parasimpatic, producînd vasodilataţie şi micşorarea tensiunii arteriale.

Nicotinamida şi acidul nicotinic fac să crească secreţia clorhidropeptică.

Vitaminele antipelagroase sînt esenţiale pentru creştere şi activitate, ele intervenind în metabolismul glucidic în calitate de componenţi ai sistemului enzimatic de oxidoreducere, împreună cu flavoproteinele.

Injecţiile de acid nicotinic produc hipoglicemie, date fiind rolul său asupra metabolismului tisular al glucidelor şi acţiunea sa vagotropă, cum am arătat şi noi.

Acidul nicotinic influenţează metabolismul protidelor, şi anume al unor aminoacizi. Mecanismul nu este complet elucidat. Se crede că acidul nicotinic sau amida nicotinică dezintoxică organismul prin mărirea excreţiei compuşilor oxidaţi indolici.

Acidul nicotinic ia parte la metabolismul porfirinelor, fiindcă multe din tulburările întîlnite în pelagră (diaree, pigmentare, fotosensibilitate) sînt frecvente la bolnavii cu porfirinurie acută. S-a observat că porfirinuria din pelagră poate descreşte fără administrare de acid nicotinic, sau creşte după administrare de acid nicotinic. Tulburarea hepatică, totdeauna prezentă la pelagroşi, poate complica porfirinuria din pelagră, fie printr-o tulburare a descompunerii hemoglobinei şi producere de coproporfirină în exces, fie prin incapacitatea ficatului de a excreta porfirina în bilă. Watson a arătat că reacţia de culoare din urina pelagroşilor, luată din greşeală drept porfirină, este datorită pigmentului urorozeină. El se află în urina multor indivizi, fără a fi în legătură cu carenţa de acid nicotinic sau cu pelagra.

Acţiunea acidului nicotinic este inhibată de sulfapiridină, care împiedică formarea coenzimei, în care participă acidul nicotinic. Ea inhibează şi acţiunea curativă a acidului nicotinic în vindecarea pelagrei la ciine. De asemenea, succinilsulfatiazolul, sulfaguanidina şi streptomicina, care inhibează dezvoltarea florei microbiene, pot produce simptome de carenţă nicotinamidică.

Cantitate necesară. Cantitatea de nicotinamidă necesară adultului variază între 12 şi 18 mg. Cantitatea de nicotinamidă este condiţionată

Scanned with OKEN Scanner

de ingerarea și calitatea protidelor, de cantitatea celorlalți factori din grupul B și de valoarea calorică a rației.

Stări fiziologice. În cursul alăptării și sarcinii cantitatea de nicotinamidă necesară este de 15—18 mg/zi.

Pentru copii, cantitatea de nicotinamidă variază în raport cu vîrsta. Sub un an, sugarii au nevoie de 4 mg/zi, între 1 și 3 ani de 6 mg, între 4 și 6 ani de 8 mg, între 7 și 9 ani de 10 mg și între 10 și 12 ani de 12 mg. Băieții între 13 și 15 ani au nevoie de 15 mg, iar între 16 și 20 de ani de 17 mg/zi. Fetele între 13 și 15 ani necesită 13 mg/zi, iar între 16 și 20 de ani, 12 mg/zi.

Stări patologice. Rația alimentară săracă în nicotinamidă duce la tulburări multiple, care se manifestă prin glosită, stomatită, eriteme, inapetență, diaree, tulburări nervoase și psihice, uneori foarte grave.

Toate aceste simptome caracteristice pelagrei umane sînt rezultatul lipsei mai multor factori nutritivi indispensabili și sînt atenuate prin administrarea vitaminelor din grupul B.

Carența primitivă de nicotinamidă, printr-un regim sărac, sau carențele secundare prin incapacitatea de utilizare în cazurile de gastrită cronică cu anaclorhidrio-pepsie, sau de diaree cronică cu pierderi importante, dau naștere pelagrei, care este un sindrom pluricarențial constituit din tulburări cutanate, datorite carenței de nicotinamidă și riboflavină, tulburări nervoase și psihice, produse de lipsa tiaminei, și tulburări anemice cauzate de lipsa vitaminei B_{12}. Toate acestea pot dispărea sub influența acestor factori. Tulburările cutanate dispar complet după administrarea nicotinamidei, celelalte tulburări fiind puțin sau de loc influențate.

Nicotinamida este indicată și în numeroase tulburări nespecifice, unde are eficacitate în special în cele vasculare (sindromul Raynaud, spasme vasculare, arterite obliterante, sclerodermie și în degerături).

S-a observat o ameliorare a toleranței glucidelor la diabetici după administrarea acidului nicotinic pentru tulburări vasculare.

O serie de tulburări cutanate (prurit, dermatite și intertrigo) frecvente în diabet sînt datorite avitaminozelor și, după Rudy și Hofman, sînt cauzate mai curînd de carența acidului nicotinic decît de tulburarea metabolismului glucidic.

Acidul nicotinic administrat pe cale orală sau parenterală poate da tulburări (crize congestive, dureri de cap, amețeli, grețuri, vărsături, arsuri, diaree, senzație de căldură accentuată și transpirație). Administrarea sa se poate face în doze progresive, ajungîndu-se la o adaptare a organismului.

La șobolani, administrarea de vitamine nicotinice în cantitate mare poate produce moartea. Astfel, doza letală de nicotinat de sodiu pentru șoareci și șobolani este de 5—7 g/kilocorp, cînd se dă pe cale orală, și de 4—5 g/kilocorp cînd se administrează subcutanat. Moartea se produce la 12—36 de ore după administrarea dozei letale, prin paralizie generalizată, bradipnee și cianoză. La animale, toxicitatea nicotinamidei este mai mare decît a acidului nicotinic. Omul suportă mai bine nicotinamida decît acidul nicotinic.

Scanned with OKEN Scanner

ACIZII FOLICI

În grupa acizilor folici sînt cuprinși factori de nutriție cu acțiune hematopoetică și enzimatică.

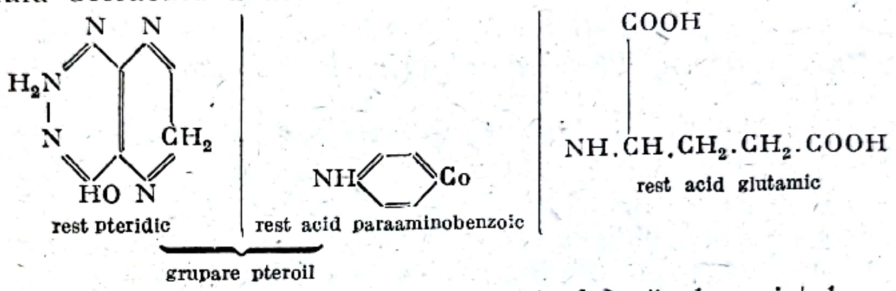
Factorii din grupa acizilor pteroilglutamici sînt numiți în general acizi folici.

Acidul folic propriu-zis, folacinul sau vitamina B_c, obținută din ficat, poartă acum denumirea de acid pteroilmonoglutamic.

Derivații care cuprind mai multe resturi de acid glutamic, unite prin legături γ-peptidice (prin intermediul grupării γ-carboxil), se numesc, după numărul grupărilor respective, acid pteroiltriglutamic, obținut prin fermentație, acid pteroilheptaglutamic, sau conjugatul B_c, obținut din drojdie. Toți sînt derivați ai acidului pteroic.

Acizii folici sînt N-[4-{[(2-amino-4-hidroxi-6-pteridil)-metil] amino} benzoil]-L (+) acid glutamic.

Formula desfăcută a acidului folic este următoarea:

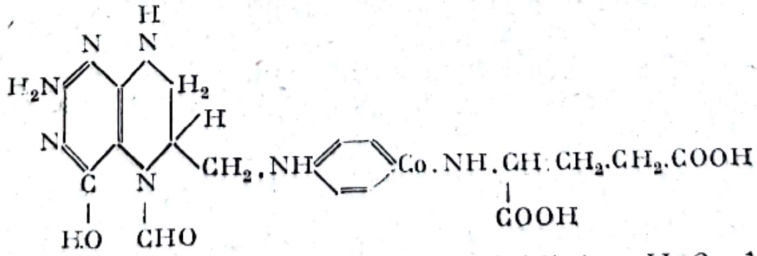


Acizii pteroilglutamici cristalizează sub formă de cristale galbene, solubile în apă. Ei sînt distruși de căldură.

Xantopterina, pigmentul galben de pe aripile fluturilor, avînd nucleul pterinic, este capabilă să vindece citopenia nutrițională și anemia la maimuțele cu tulburări carențiale nutriționale atribuite acidului folic. Ficatul de șobolan este capabil să sintetizeze acidul folic din xantopterină, care este probabil precursorul acidului folic. Ca și acidul folic, xantopterina are proprietăți hematopoetice, dar mai reduse.

Acizii folici sînt considerați provitamine, iar acidul folinic, sau factorul citrovorum, forma activă.

Acidul folinic a fost izolat din extractele purificate de ficat. Din punct de vedere chimic, produsul sintetic este acid 5-formil-5,6,7,8-tetrahidropteroilglutamic, sau formilacid tetrahidrofolic. Formula sa structurală este următoarea:



Acidul folinic cristalizează. El este instabil la pH 2. Acidul folinic, care se află mai ales în ficat, rezultă sub acțiunea catalitică a acidului ascorbic și a vitaminei B_{12} din acidul folic.

Acizii folici se găsesc în cantități diferite în alimentele de origine animală și vegetală. Izvoarele de origine animală cele mai bogate în

acizi folici sînt ficatul și rinichiul, iar mai sărace, carnea de vită și viței, carnea de porc, șunca, carnea de miel, brînza și laptele.

În regnul vegetal, concentrația acizilor folici merge paralel cu conținutul lor în clorofilă. Foile verzi, spanacul, ștevia, păpădia, sînt izvoare foarte bogate de acizi folici. Conopida și produsele preparate din grîu sînt izvoare mijlocii, iar rădăcinoasele, pătlăgelele roșii, castraveții, reprezintă izvoare sărace.

Drojdia de bere și în special cea uscată constituie un izvor bogat de acizi folici. În alimente, acidul folic se află sub formă conjugată. Ficatul, rinichii, mușchiul și cartofii conțin enzime numite conjugaze, capabile să libereze acidul pteroilglutamic din conjugat.

Acizii folici sînt substanțe labile și procedeele obișnuite de pregătire a alimentelor îi distrug în proporții importante. Carnea după pregătire reține numai 8—46% din acidul folic conținut. După Girdwood, rația conține în medie 0,6 mg zilnic înainte de pregătire și 0,15 mg după pregătire.

Acizii folici sînt sintetizați în intestin de o serie de microorganisme: *Aerobacter aerogenes, Proteus vulgaris, Pseudomonas fluorescens* și de unele levuri.

O unitate de produs biologic corespunde la 0,15—0,20 γ de factor citrovorum sintetic.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția acizilor folici are loc la nivelul intestinului subțire. Utilizarea formei conjugate cere eliberarea prealabilă a acizilor pteroilglutamici de conjugază.

În organism, acizii folici se găsesc probabil atît sub formă liberă, cît și conjugată. Țesuturile (rinichi, ficat, mușchi) posedă enzime capabile să scindeze formele conjugate în acizi liberi și probabil că organismul poate utiliza ambele forme.

Acidul folic din sînge se află mai ales conjugat; sîngele conține numai 0,85 γ/ml acid folic liber și 20—40 γ după tratamentul enzimatic, care desface conjugatul. Sîngele uman conține conjugază, care hidrolizează heptaglutamatul în acid pteroilglutamic.

În anemia Biermer, utilizarea heptaglutamatului este împiedicată probabil din cauza inhibitorilor conjugazei, iar acidul pteroilglutamic administrat bolnavilor nu produce regenerarea eritrocitară.

Eliminarea se face atît sub formă de provitamină, cît și sub formă de vitamină. Acizii folici se elimină pe cale renală și intestinală. În mod normal, adultul elimină prin urină 2—5 γ/zi. Excreția este în general proporțională cu ingerarea; dacă se ingerează mai mult se elimină mai mult.

În ceea ce privește excreția urinară a vitaminei propriu-zise (factorul citrovorum), ea este influențată de ingestia acidului pteroilglutamic și a acidului ascorbic.

La bolnavii cu anemie macrocitară, excreția urinară este mai mică decît la normali.

Eliminarea prin fecale este mult mai mare, atingînd 200—500 γ zilnic, fiindcă bacteriile intestinale sintetizează acizi folici.

Bolnavii cu anemie macrocitară nutrițională și cu anemie Biermer sînt probabil incapabili să utilizeze acidul folic sintetizat în intestin.

Acizii folici se pot elimina și prin transpirație, mai ales în regiunile tropicale.

Scanned with OKEN Scanner

Acțiune în organism. Rolul biologic al acizilor folici este strîns legat de structura lor γ-peptidică.

Acizii folici ar funcționa ca o coenzimă într-un sistem enzimatic angajat în sinteza timinei sau a substanțelor înrudite (purine, pirimidine) din compuși intermediari cum ar fi uracilul.

Timina poate produce un răsunet hematopoetic complet și în anemia Biermer, mai ales în prezența colinei și metioninei, care aduc gruparea metil necesar sintezei timidinei. Timina este indispensabilă sintezei timidinei, reacția fiind catalizată de vitamina B_{12}, care la rîndul ei formează acizii nucleici și nucleoproteidele. În această biosinteză a acizilor nucleici ai celulelor albe și roșii sînt cuprinși o serie de factori: acidul folic, trimidina, acidul folinic și vitamina B_{12}.

Acidul folic funcționează probabil și în procesele de metilare, fiind cuprins în transformarea colinei în betaină și transmetilarea din betaină în metionină.

Acidul folic înlesnește absorbția fierului administrat pe cale orală, probabil printr-un mecanism de modificare a permeabilității celulare, și înlesnește utilizarea fierului în sinteza hemoglobinei la nivelul reticulocitelor și eritroblaștilor din măduva oaselor.

Acizii folici par să economisească într-o măsură acizii aminați esențiali.

Acizii folici par a fi în legătură cu metabolismul tirozinei sau al altor fenoli și al acidului ascorbic. În anemia Biermer, concentrația fenolilor sanguini este crescută și tratamentul cu extract hepatic reduce excreția substanțelor fenolice.

Acidul folic produce creșterea colinesterazei. Administrarea subcutanată de bromură de acetilcolină produce anemie hipercromă la cîini, iar după acid folic se observă o creștere a colinesterazei.

Acizii folici sînt necesari dezvoltării unor microorganisme, precum și unor animale superioare (pui de găină, curcani, cobai, maimuțe, cîini, șobolani, vulpi).

Acizii folici au acțiune hematopoetică în anemia Biermer, anemia macrocitară nutrițională, anemia de sarcină și din sprue. Pentru a avea acțiune hematopoetică, acidul folic trebuie să fie transformat în acid folinic.

Acidul folinic are acțiune antianemică în doze mult mai mici decît acidul folic, făcînd să crească numărul reticulocitelor și eritrocitelor, cu transformarea măduvei în stare normoblastică.

Acidul folinic este și un factor lipotropic și cruțător al colinei. El este necesar pentru utilizarea metioninei și betainei în sinteza biologică a colinei.

Acțiunea acidului folic este inhibată de o serie de antagoniști (aminopterina, pteropterina, acidul 7-metilfolic). Antagoniștii acidului folic inhibează transformarea lui într-un compus metabolic mai activ, acidul folinic.

Cantitate necesară. Cantitatea de acid folic necesară adultului nu este precizată. Unii autori recomandă 0,5—1 mg zilnic.

Stări patologice. Cantități crescute de acid folic sînt indicate în anemia Biermer, anemia macrocitară nutrițională și de sarcină, precum și în anemiile din insuficiențele hepatice.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia cu acizi folici produce creşterea proporţiei de reticulocite şi eritroblaşti. El are efect şi în utilizarea fierului şi sinteza hemoglobinei, precum şi în metabolismul porfirinelor.

La animalele superioare, carenţa primitivă, ca şi carenţa secundară de acid folic prin inhibarea florei intestinale prin sulfamide sau după utilizare de substanţe antagoniste antifolice (ametopterina, aminopterina şi pteropterina), produce anemie, leucopenie şi trombocitopenie. Animalele carenţate pierd în greutate, iar la unele specii apar leziuni bucale şi diaree.

Acizii folici nu influenţează însă în mod favorabil tulburările nervoase din cursul anemiei, aşa-zisul sindrom neuro-anemic, care rămîne nemodificat şi uneori chiar agravat.

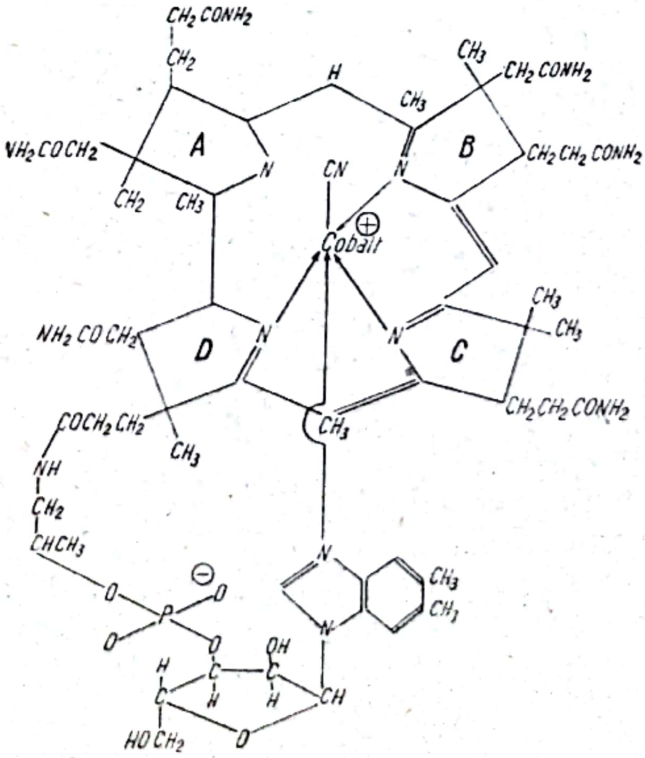
VITAMINELE B_{12} SAU COBALAMINELE

Factorii de nutriţie cuprinşi în grupa vitaminelor B_{12} sînt necesari hematopoezei în general, şi eritropoezei în special, şi diferitelor sinteze (a hemoglobinei, dezoxiribonucleotidelor, a metioninei şi a unor proteine).

Grupul vitaminelor B_{12} cuprinde: cianocobalamina sau vitamina $B_{12}a$, hidroxicobalamina sau substanţa cunoscută pînă acum sub numele de vitamina $B_{12}b$ şi nitrocobalamina sau fosta vitamină $B_{12}c$.

După cercetări recente, formula vitaminei B_{12} cuprinde un nucleu tetrapirolic, care o înrudeşte cu hemoglobina, şi care înconjură un atom de cobalt, o grupare cian legată puternic de cobalt şi o grupare de tip nucleotid (dimetilbenzimidazolribozid fosforilat), legată şi ea de cobalt printr-un rest aminopropanol.

Greutatea moleculară a vitaminei B_{12} este 1 356. Ea cristalizează sub formă de ace roşii, solubile în apă. Este termostabilă şi stabilă în soluţii neutre sau uşor acide. Este puţin inactivată de soluţiile acizilor tari sau de alcali. Substanţele alcaline (pH 10) la căldură distrug vitaminele B_{12}. Ele sînt însă aproape complet protejate de Fe^{++} şi Fe^{+++} (6 mg/100 ml),



însă numai în prezența extractului hepatic. Formula structurală a vitaminei B_{12} este dată în pag. 86.

Cobalaminele se găsesc răspîndite în special în regnul animal, mai mult sub formă legată, care numai uneori sînt active asupra culturilor de bacterii, dar nu au niciodată o acțiune hematopoetică la om.

Alimentele de origine animală care conțin vitamină B_{12} sînt: ficatul, rinichiul, splina, creierul, mușchiul, peștii, ouăle și laptele.

Bacteriile, unele ciuperci, cîteva microorganisme și algele pot sintetiza vitamina B_{12}.

În alimentele de origine vegetală, proporția de vitamine B_{12} este fără importanță.

Organismul uman și animal nu sintetizează vitaminele B_{12}, dar ele provin din rația alimentară și din sinteza realizată de microorganisme în tubul digestiv.

Proporția de vitamina B_{12} în ficatul proaspăt de vacă este de 500—1400 μγ/g. La cobai, vitamina B_{12} se află în ficat în cantitate de 690 μγ/g, în rinichi de 300 μγ/g, în splină de 170 μγ/g, în creier de 100 μγ/g, în testicul de 61 μγ/g, în plămîn de 57 μγ/g, și de 37 μγ/g în mușchi.

Cantitatea de vitamină B_{12} din laptele de vacă este în medie de 7,6 μγ/ml. În laptele de femeie, vitamina B_{12} ajunge la începutul lactației la 0,92 μγ/ml, pentru ca apoi să scadă, apropiindu-se de concentrația serului sanguin.

Există cantități însemnate de vitamină B_{12} în vin. Vinul nou are 0,1 g‰. Proporția scade cu învechirea. Vinul alb este mai bogat.

La om, sinteza vitaminei B_{12} are loc în intestinul subțire. Ea poate fi realizată de o serie de bacterii și actinomicete.

Cantitatea de vitamină B_{12} este exprimată ponderal în micrograme de substanță activă. Un microgram (γ) de vitamină B_{12} este cantitatea necesară pentru a preveni anemia macrocitară la adult și reprezintă 1 U.S.P. de substanță cristalină, fiind egală cu activitatea unei unități de extract hepatic.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția cobalaminelor are loc la nivelul intestinului subțire. Cercetările au arătat că pentru absorbția lor este nevoie de un component al sucului gastric (factor intrinsec), cu care formează un complex peptidic repede absorbit. O porțiune mică de vitamină B_{12} se poate absorbi fără să se combine în prealabil cu factorul intrinsec. Pentru a se studia absorbția s-a folosit cianocobalamină marcată cu Co^{60} și s-a observat că în absența factorului intrinsec (anemie Biermer, gastrectomie) absorbția vitaminei B_{12} marcată este scăzută. Pentru ca să poată absorbi 1—2 γ vitamină B_{12} este nevoie de cel puțin 100 ml suc gastric normal.

G. B. Jerzy-Glass, studiind efectul dozelor de vitamină B_{12} marcată asupra gradului de absorbție intestinală, admit existența unui blocaj parțial în procesul de absorbție al mucoasei intestinale.

Incapacitatea de a absorbi cantități mai mari de vitamină B_{12} nu poate fi corectată de factorul intrinsec adițional. Ei admit existența unui acceptor intramural intestinal al vitaminei B_{12}. Deci, absorbția vitaminei B_{12} în intestin este condiționată de prezența unei substanțe intestinale acceptoare, care înlesnește probabil acțiunea factorului intrinsec.

Mucoproteina lui Glass absoarbe vitamina B_{12}. În absența ei, absorbția și utilizarea vitaminei B_{12} nu se fac.

Scanned with OKEN Scanner

După unii autori, sucul gastric transformă vitamina B_{12} într-o formă legată: vitamină legată, care nu este similară cu cea aflată natural.

Factorul intrinsec (după Ungley) nu lucrează protejînd vitamina B_{12} de distrugerea bacteriilor în tractul gastro-intestinal, fiindcă absorbția ei nu este înlesnită prin sterilizarea acestuia cu antibiotice.

Absorbția vitaminelor B_{12} este împiedicată de paraziți intestinali aflați în prima parte a intestinului, unde are loc procesul său de absorbție. De asemenea, în lipsa enzimelor pancreatice, vitamina B_{12} nu poate fi adsorbită, deoarece cuplul din alimente nu este hidrolizat. Absorbția este de asemenea defectuoasă sau împiedicată în diferite tulburări intestinale cronice (sprue, steatoree, colite ulceroase), apărînd o anemie macrocitară.

Administrarea vitaminei B_{12} la nivelul colonului, la biermerieni, nu a avut nici un efect hematopoetic, ceea ce arată că absorbția vitaminelor B_{12} nu se poate face în această parte a tubului digestiv, cu toate că aici se află cele mai mari cantități rezultate prin endogeneză (după cum rezultă din cercetările lui R. Wolff și F. Besançon asupra conținutului diferitelor părți ale tubului digestiv în vitamină B_{12}). Mucoasa gastrică umană are în medie 122 μγ/g (la biermerieni, cantitatea de vitamină B_{12} din mucoasa gastrică este mult scăzută), mucoasa duodenală 1 μγ/g, cea jejunală 5 μγ/g, iar fecalele au 89 μγ/g.

Vitamina B_{12} nu se află în țesuturi, în plasmă și în ser sub formă liberă, ci sub formă legată. Serul uman normal are, în medie, 320 μγ‰ și reflectă concentrația țesuturilor. La biermerienii în recădere, cantitatea este de 39 μγ/ml. Vitamina B_{12} este transportată după absorbție de sînge spre ficat, unde se depune în cantități importante, de: aproximativ 470—1140 μγ/g (cum s-a putut demonstra cu ajutorul puncțiilor-biopsii) și spre celelalte țesuturi (rinichi, suprarenale, splină, creier, plămîn). În ficat și mușchi se află probabil conjugați peptidici ai vitaminei B_{12}.

Eliminarea cianocobalaminei prin fecale se face în cantități importante (5 γ). Fecalele biermerienilor au activitate vitaminică, deoarece extractul provenit din ele produce efecte hematopoetice la alți bolnavi cu anemie Biermer.

S-a studiat eliminarea vitaminei B_{12} după administrarea pe cale orală a cianocobalaminei marcate la normali și la cei cu anemie biermeriană. Normalii absorb mai mult cînd doza este mai mică, iar adăugarea factorului intrinsec nu crește absorbția. Cei cu anemie Biermer excretă 72—96% din vitamina B_{12} prin fecale, iar adăugarea factorului intrinsec (3—10 mg) scade eliminarea fecală la 25—30%. Adăugarea unor cantități mai mari de factor intrinsec nu mărește nici în acest caz absorbția.

În stare normală, urina nu conține vitamină B_{12}. Injectînd vitamina B_{12} la normali și la cei cu anemie Biermer s-a observat că 90—95% din doza administrată este eliminată prin urină; jumătate se excretă în primele 3—5 ore și cea mai mare parte în 12 ore.

Faptul că vitamina B_{12} administrată oral nu apare în urină face să se presupună că este în mare parte neabsorbită sau că după absorbție se combină în așa fel încît rinichii nu o pot excreta (Ungley).

Vitamina B_{12} este sintetizată în intestinul gros; administrarea cobaltului și a aureomicinei face să crească cantitatea.

Acțiune în organism. Acțiunea grupului cianocobalaminelor în organism este multiplă.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina B_{12} previne și vindecă anemia Biermer și anemia macrocitară (anemia botriocefalică, alimentară a sugarilor), participînd la eritropoeză și schimbînd eritropoeza megaloblastică în normoblastică.

Se poate spune că molecula vitaminei B_{12} conține două fracțiuni distincte fiziologic: una cu putere anabolizantă, înlocuibilă prin metionină, și alta pur hematopoetică, cu acțiune specifică, distinctă de a metioninei.

Acțiunea hematopoetică a vitaminei B_{12} constă în intervenția ei în sinteza dezoxiribonucleotidelor și a acizilor ribonucleici din nucleii celulari și în stimularea creșterii numărului eritrocitelor, a căror formare este favorizată de sinteza metioninei de către cianocobalamină.

Vitamina B_{12} intervine în sinteza timidinei (dezoxiribozida timinei), avînd rol de catalizator; funcționează în sistemul enzimatic cuprins în transmetilare, fiind necesară transformării hemocistinei în metionină și glicinei în colină; joacă un rol important și în sinteza hemoglobinei. Experimental s-a demonstrat că această sinteză este favorizată atît de extractele hepatice, cît și de acidul folic și vitamina B_{12}.

Vitamina B_{12} are un efect lipotropic, ca purtător de hidrogen al radicalilor -S-S, ea participînd direct la sinteza metioninei și prin intermediul acesteia la sinteza fosfatidelor și a ribonucleinelor citoplasmatice hepatice.

Ea stimulează transformarea acidului folic în acid folinic, precum și a protoporfirinei.

Are de asemenea un rol important în metabolismul proteinelor și, mai ales, în sinteza lor. Ea reduce cantitatea de aminoacizi circulanți, care sînt folosiți pentru construirea țesuturilor, adică pentru sinteze de proteine noi.

Vitaminele B_{12} împreună cu o serie de factori (acid folic, timidină, acid folinic) sînt cuprinse în biosinteza acizilor nucleici din celule.

Cianocobalamina produce criza reticulocitară în anemia Biermer și are un efect favorabil și asupra tulburărilor nervoase din anemia Biermer, precum și în diferite afecțiuni neurologice.

Se pare că în anemia Biermer și celelalte anemii înrudite există o incapacitate de a sintetiza unele nucleozide (timidina), care fac parte integrantă din molecula acidului nucleic.

Vitamina B_{12} este esențială pentru creșterea unor bacili, precum și unor animale (șobolani, porci, pui de găină), iar după unii autori chiar pentru om, cum indică cercetările lui Wetzel care dînd-o pe cale orală copiilor nedezvoltați, din cauza unor boli, sau prost nutriți, observă o dezvoltare mai rapidă.

Cantitate necesară. Cantitatea de vitamină B_{12} necesară adultului variază cu factorii constituționali, ea fiind în medie de 1 γ/zi, pentru a menține tabloul sanguin.

Stări patologice. Cantitatea de cianocobalamină trebuie crescută în anemia Biermer și în anemiile megaloblastice ale sugarilor și copiilor, cu sau fără degenerare subacută a cordoanelor nervoase. Nu toate formele de anemii megaloblastice ale sugarilor beneficiază însă de tratamentul cu vitamină B_{12}.

Vitamina B_{12} este indicată în sindromul neuro-anemic, în leucopenii și agranulocitoză, în trombopenii, în degenerescența combinată subacută a măduvei, în unele forme de scleroză în plăci și în afecțiuni cerebeloase primitive.

Scanned with OKEN Scanner

Cianocobalamina este un factor terapeutic în poliomielită, în polinevrite alcoolice, în polinevrite diabetice, în paraplegii, diferite algii, precum și în unele tulburări psihice. S-au obținut rezultate bune în tratamentul polinevritelor din cursul diabetului. Aceste rezultate par datorite acțiunii directe a vitaminei asupra țesutului nervos. Se crede că în mecanismul ei fiziologic ea folosește ca agent catalitic unele complexe lipidice, care se găsesc în concentrație mare în învelișul nervos.

Vitamina B_{12} este indicată în sindromul sprue, crescînd reticulocitele, eritrocitele și hemoglobina, producînd concomitent o atenuare a simptomelor gastro-intestinale. Este indicată de asemenea în anemiile hipocrome, concomitent cu administrarea fierului, favorizînd sinteza hemoglobinei și ameliorarea anemiilor.

În leucemia mieloidă cronică, în cea subacută, în eritremie, în mielosclerozǎ și în leucocitozele neleucemice s-a observat creșterea vitaminei B_{12} din ser, cel mai mare nivel întîlnindu-se la cei cu leucemie mieloidă cronică. Aceste cifre scad după radioterapie sau administrare de fosfor radioactiv. Aproape toată vitamina B_{12} prezentă în serul acestor bolnavi se găsește combinată, datorită capacității crescute a serului.

Așadar, vitaminele B_{12} sînt contraindicate în leucemii, ca și în eritremii, ele fiind prometaboliți care favorizează proliferarea celulară. În aceste cazuri sînt indicați, dimpotrivă, antagoniștii sau antimetaboliții. Pentru același motiv, vitaminele B_{12} sînt contraindicate în toate procesele neoformative, cînd își au indicație tot antimetaboliții sau antagoniștii.

VITAMINA B_{15}

Vitamina B_{15} sau acidul pangamic face parte din complexul B și este un factor de nutriție cu acțiune antianoxică, care intervine în unele procese enzimatice.

Vitamina B_{15} este din punct de vedere chimic un derivat aminat și octometilat al acidului glucuronic, cu greutatea moleculară 281. Ea a fost izolată sub formă cristalizată din sîmburele de caise, din cuticula de orez, din sîngele de bovine și din ficatul de cal.

Vitamina B_{15} este adusă de alimente și se excretă în mod normal prin urină, fecale și transpirație.

Acidul pangamic, posedînd în moleculă 8 grupări de radical metil, foarte labile, are o acțiune protectoare asupra parenchimului hepatic, împiedicînd necroza și hemoragia. De asemenea, el are proprietăți lipotrope, mult mai accentuate decît ale metioninei, deoarece posedă mai multe grupări metil și mai labile. El înlesnește formarea creatinei, ca și metionina.

Vitamina B_{15} stimulează ficatul în diferitele sale procese de biosinteză și are în plus acțiune metabolică asupra țesutului muscular și miocardic.

Acțiunea cea mai importantă a aplicării vitaminei B_{15} în tratamentul cirozelor alcoolice este creșterea diurezei. Intervenția vitaminei B_{15} are loc la nivelul filtrării glomerulare, pe care o mărește ameliorînd hemodinamica. Vitamina B_{15} este indicată de asemenea în scleroza vasculară, în scleroza coronariană, atenuînd sindromul anginos și dispneea; în arterioscleroza cerebrală, ca și în toate tulburările de anoxie și hipoxie tisulară.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea necesară de vitamină B_{15} este de 2 mg/zi.

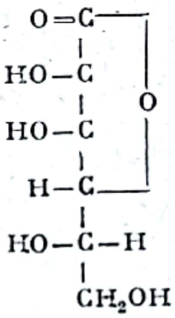
Vitamina B_{15} este indicată în doze de 20 mg, de două ori pe zi, în injecții intramusculare, sau de 40 mg per os, în tratamentul unor afecțiuni hepatice cronice (ciroze cu ascită, etilism cronic cu leziuni hepatice, ficat cardiac de stază), precum și în scleroza vasculară (periferică, coronariană, centrală).

VITAMINELE C

Vitaminele C sînt factori de nutriție indispensabili bunei funcționări a țesutului mezenchimatos și sistemelor enzimatice de oxidoreducere.

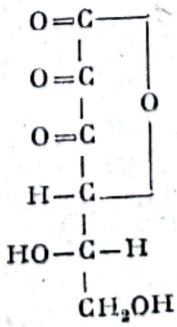
Vitaminele C se găsesc în natură sub trei forme: acid *l*-ascorbic, acid dehidroascorbic și ascorbigen.

Acidul l-ascorbic, lactona dienolică a acidului 2-ceto-l-gluconic, are formula brută $C_6H_8O_6$ și cea desfăcută:



Este o pulbere albă, cristalizată, care se topește la 190—192°. Acidul ascorbic este distrus de razele ultraviolete, de lumină, căldură și oxigen. El se comportă ca un acid, și această aciditate este datorită hidroxilului aflat în poziția 3. Acidul ascorbic este solubil în apă, puțin solubil în acetonă și alcooli inferiori. El este stabil intr-un mediu acid cu pH-ul cuprins între 1,6 și 2,2. Soluțiile de acid ascorbic pot fi stabilizate prin adăugarea unor cantități mici de acizi din fructe, cum ar fi acidul citric sau tartric. Acidul ascorbic este oxidat de prezența ionilor de cupru și de fier, care au acțiune catalizatoare. Oxidarea acidului ascorbic este inhibată de unele extracte tisulare (cisteină, tiouree, glutation, cianuri, alil, izotiocianat), care pot forma cu cuprul compuși cu un grad inferior de ionizare, putîndu-se explica astfel oxidarea lentă care se produce în fructele și zarzavaturile coapte și după cules.

Acidul dehidroascorbic este produsul de oxidare al acidului ascorbic. El are următoarea formulă:



Acidul dehidroascorbic poate fi redus în acid ascorbic de hidrogen sulfurat, cisteină și glutation.

Ascorbigenul reprezintă forma combinată a acidului ascorbic.

Acidul ascorbic se află în fructe și zarzavaturi proaspete, atît sub formă liberă, cît și combinată, de ascorbigen.

Cele mai bune izvoare de acid ascorbic sînt: agrișele roșii și negre, măceșul, coacăzele, căpșunile, fragii, citricele (lămii, portocale, mandarine, grepfrut). Celelalte fructe au proporții mai mici de acid ascorbic. Dintre zarzavaturi, mai bogate în acid ascorbic sînt următoarele: ardeiul gras roșu și verde, pătlăgelele roșii, varza, salata creață, cartofi, spanacul, ceapa și napii. Celelalte zarzavaturi conțin cantități mai mici de acid ascorbic.

În regnul animal, acidul ascorbic se găsește în cantități apreciabile în țesuturile cu activitate intensă: suprarenale, lichid intraocular, corp ciliar, iris, cristalin, corp galben, ficat, tiroidă și stratul mucos al intestinului. Laptele are proporții mici de acid ascorbic; cel de vacă are aproximativ 2,37 mg vitamină C la 100 ml, iar cel de femeie 3,50 mg la 100 ml.

Pregătirea zarzavaturilor și a fructelor duce la pierderea acidului ascorbic, care poate să atingă 25—60% dacă apa în care s-au fiert este aruncată.

Păstrarea zarzavaturilor și fructelor produce de asemenea o pierdere zilnică de aproximativ 10%. Tăierea sau curățarea zarzavaturilor și fructelor și apoi păstrarea lor la răcitor produc o pierdere și mai mare de acid ascorbic.

Congelarea produce, dimpotrivă, o pierdere aproape neînsemnată. De asemenea, conservarea în cutii produce o pierdere foarte mică a acidului ascorbic, iar deshidratarea zarzavaturilor și fructelor antrenează o pierdere care variază între 11 și 56%.

Acidul ascorbic este sintetizat de toate plantele și de unele bacterii, precum și de numeroase animale, cu excepția cobaiului, primatelor și a omului. La șobolan, care face sinteza acidului ascorbic, studiile cu trasori radioactivi au arătat că glucoza este sursa de acid ascorbic.

Acidul ascorbic se sintetizează mai ales în momentul încolțirii cerealelor și leguminoaselor.

Acidul ascorbic se măsoară acum ponderal. Unitatea internațională este echivalentă cu 0,05 mg acid ascorbic pur. Un miligram de acid ascorbic este egal cu 20 u. i.

Absorbție, metabolism, eliminare. Acidul ascorbic se absoarbe aproape în întregime în intestinul subțire. Absorbția se face printr-un fenomen de difuziune, în raport cu concentrația din intestin. După ingestie, proporția lui din sînge atinge maximul după o oră și jumătate.

Utilizarea acidului ascorbic este deficientă în aclorhidrie. Absorbția se face mai complet cînd este administrat o dată cu alimentele sau imediat după.

Cercetările au arătat că alimentele care conțin glucoză protejează acidul ascorbic contra acțiunii bacteriilor. Gould și Schwachman admit că aproape 27% din acidul ascorbic administrat bucal se pierde în tubul digestiv, pe cînd Farmer și colaboratorii susțin că în stare normală absorbția vitaminelor C din intestin este aproape completă.

Acidul ascorbic sintetic este absorbit și utilizat la fel ca și cel natural.

Scanned with OKEN Scanner

Acidul ascorbic absorbit este transportat pe cale sanguină în toate țesuturile, depunîndu-se în diferite organe, și mai ales în suprarenale, ficat, ovar, hipofiză, testicul și inimă.

Ascorbinemia variază în stare normală între 0,3 și 2,1 mg, cu o medie de 0,98 mg%. Ascorbinemia este mai mare la bărbați decît la femei. Cea mai mare parte din acidul ascorbic se găsește în eritrocite.

Cercetările au arătat că conținutul în acid ascorbic al fătului este mai mare decît al mamei.

În organism, vitaminele C se găsesc sub diferite forme: acid *l*-ascorbic, acid dehidroascorbic și legat probabil și cu proteinele.

Eliminarea acidului ascorbic se face în proporție mare prin urină, în raport cu ingerarea. Cu cît aceasta este mai mare, cu atît și eliminarea este mai importantă, și invers, cînd aportul este redus, eliminarea este scăzută.

În genere, excreția poate varia la normal de la 10 la 50 mg zilnic. Excreția acidului ascorbic este în funcție de nivelul ascorbinemiei, de gradul de filtrare glomerulară și de gradul de reabsorbție tubulară. Deci, orice stare care afectează funcția renală influențează eliminarea acidului ascorbic, iar excreția redusă depinde de gradul de reabsorbție tubulară, care este extrem de variabil.

Eliminarea acidului ascorbic este crescută de ingerarea unor alimente. La șobolan, rațiile bogate în proteine, cisteină și metionină accelerează excreția. Unele medicamente, cum ar fi clorura de amoniu, salicilatul, atropina, aspirina, barbituricele, amidopirina, adrenalina, antipirina, cloroformul, stilbestrolul, estradiolul și sulfamidele, scad excreția acidului ascorbic. Insulina și bicarbonatul de sodiu, hipertermia și exercițiile fizice micșorează, de asemenea, excreția.

În stare normală, acidul ascorbic se elimină și prin fecale, în cantitate de 5 mg/zi. Eliminarea prin fecale este slab influențată de variațiile aportului alimentar. Eliminarea prin fecale este în medie de 1,20 mg/zi și, după o ingerare suplimentară de 200 mg zilnic, excreția abia atinge 1,5 mg. Excreția acidului ascorbic prin fecale crește în unele afecțiuni intestinale (enterite, colite, diaree și dispepsii).

În cursul eforturilor fizice întovărășite de transpirații, acidul ascorbic se elimină și prin sudoare. În țările calde, acizii ascorbic și dehidroascorbic se elimină în mod obișnuit și prin transpirații în cantitate de 19 γ %, primul, și de 70 γ % cel de-al doilea.

Acțiune în organism. Acțiunea acidului ascorbic în organism este deosebit de importantă. El previne și vindecă scorbutul, boală de carență, caracterizată prin manifestări hemoragice, astenie, rezistență redusă. El are și funcție respiratoare tisulară, servind ca agent transportor de hidrogen. Această capacitate se datorește faptului că se poate transforma reversibil în acid dehidroascorbic.

Intervine în procesul de formare a proteinelor preosoase (matricea osoasă), fixatoare de calciu. Vitamina C poate fi socotită ca un factor mai direct interesat în fixarea calciului decît vitamina D. Carența de acid ascorbic nu are răsunet numai asupra primei etape de elaborare a mulajului proteic nediferențiat, ci și asupra transformărilor care duc la substanța preosoasă, deoarece sistemul proteazic răspunzător de aceste prefaceri este activat de acidul ascorbic.

Scanned with OKEN Scanner

Acidul ascorbic este esențial pentru formarea substanței intercelulare în organismul animal. S-a arătat că reticulul și colagenul nu se formează la animalele scorbutice. În mod normal, în substanța intercelulară, fibroblaștii se află într-o substanță de bază, în interiorul căreia fibrele se găsesc ca benzi ondulate de colagen. Fibrele sînt cimentate împreună de o matrice translucidă. La animalele scorbutice, substanța de bază și fibroblaștii sînt prezenți, dar nu se formează colagenul. Colagenul o dată format, acidul ascorbic nu mai este necesar pentru menținerea lui.

Acidul ascorbic luînd parte directă la acțiunea glandelor suprarenale, se poate ca unele din tulburările mezenchimatoase din scorbut să fie datorite hiposecreției de corticosteroizi și nu direct acidului ascorbic, deoarece, precum s-a demonstrat, cortizonul inhibează multe din manifestările scorbutice.

Paradentoza umană poate fi pusă în legătură cu deficitul de acid ascorbic.

Acidul ascorbic este de asemenea esențial formării substanței intercelulare indispensabile vindecării rănilor. În avitaminoza C, cu toată proliferarea fibroblaștilor, nu apare substanța intercelulară, celulele nu se maturează, și neocapilarele nu pătrund în țesuturile de granulație.

S-a arătat că în aceste cazuri sînt mobilizate cantități importante de acid ascorbic din țesuturi și concentrate în țesuturile de granulație tinere. În același timp, excreția de acid ascorbic se micșorează.

Deficiența de acid ascorbic coboară fosfataza alcalină a osului și a sîngelui.

Acidul ascorbic este necesar pentru formarea calusului în fracturi. S-a arătat experimental că formarea calusului este favorizată de administrarea de acid ascorbic.

Acidul ascorbic mărește rezistența peretelui capilarelor, prevenind tulburările de hiperpermeabilitate și de efracție hemoragică. Această acțiune este datorită faptului că acidul ascorbic este adrenergic sau simpatinergic, că protejează adrenalina de autooxidare și protejează pe de altă parte acidul hialuronic din gelul pericapilar, împiedicînd acțiunea hialuronidazelor.

Acidul ascorbic favorizează absorbția fierului, menținînd constantă cantitatea normală de hemoglobină și intervenind în catabolismul hemoglobinei, pe care o transformă în acizi biliari. Administrarea de acid ascorbic nu modifică proporția de fier seric, de hemoglobină și de eritrocite sau reticulocite. Wallenstein și Harris cred că în anemia Biermer există și o deficiență biochimică de acid ascorbic, el jucînd un rol ajutător în hematopoeză, probabil prin creșterea producției de factor citrovorum.

Faptul că anemia se întîlnește deseori în scorbut s-ar explica prin existența unor carențe multiple, concomitente, și prin tulburarea sintezei acidului folinic în absența sa. Rolul pe care-l are acidul ascorbic în absorbția și utilizarea fierului este de asemenea important, el favorizînd absorbția fierului din intestin, ca fier bivalent și reducînd Fe^{---} în Fe^{--} în stomac.

Acidul ascorbic mărește rezistența organismului față de infecții, avînd un rol în formarea anticorpilor. El face să crească titrul aglutininelor, hemolizinelor și precipitinelor, precum și indicele opsonic; are un rol foarte important ca agent detoxicant cînd este vorba de intoxicații,

Scanned with OKEN Scanner

în special cu produse arsenicale; previne, atenuează și vindecă rău de raze.

Intervine direct sau indirect în metabolismul pigmentar. Pigmenții asupra cărora acidul ascorbic își răsfrînge acțiunea sînt diferiți: bilirubină, hemosiderină, melanină, porfirină. Acidul ascorbic își exercită acțiunea sa prin intermediul glandei hepatice, glandelor suprarenale și sistemului nervos vegetativ. S-a arătat că administrarea de acid ascorbic produce scăderea pigmentării în boala Addison. El este necesar de asemenea pentru transformarea acidului folic în acid folinic.

Acidul ascorbic inhibează acțiunea glicogenolitică a hormonului tiroidian și mărește rezerva de glicogen a ficatului, favorizînd transformarea glucidelor în glicogen. La animalele carențate în acid ascorbic, metabolismul glucidic este tulburat, datorită deficienței de hormoni glicocorticoizi. Acidul ascorbic este strîns legat de activitatea cortexului suprarenal, fiind necesar producerii hormonilor corticoizi.

Cantitatea necesară. Cantitatea de acid ascorbic necesară este de 75 mg/zi pentru bărbat și de 70 mg pentru femeie.

Stări fiziologice. În cursul alăptării, nevoia de acid ascorbic este de 150 mg/zi, iar în cursul sarcinii este de 100 mg.

Cantitatea de acid ascorbic necesară copiilor variază în raport cu vîrsta. Copiii sub un an au nevoie de 30 mg/zi. O parte din această cantitate o iau din laptele matern, iar restul trebuie adus sub formă de sucuri de fructe (lămîi, portocale). Copiii între 1 și 3 ani au nevoie de 35 mg, între 4 și 6 ani de 50 mg, între 7 și 9 ani de 60 mg și între 10 și 12 ani de 75 mg/zi. Fetele între 13 și 20 de ani au nevoie de 80 mg/zi, iar băieții între 13 și 15 ani, de 90 mg și între 16 și 20 de ani de 100 mg zilnic.

Stări patologice. Hipovitaminoza C produce tulburări care se răsfrîng asupra tuturor țesuturilor și sistemelor enzimatice.

Hipovitaminoza C produce pierderea apetitului, pierderea greutății corporale și întîrzierea creșterii, precum și astenie.

În deficiența de acid ascorbic apar gingivoragii, paradentoze și alveolite expulzive. Tot avitaminoza C produce alterări ale țesutului osos, cartilaginos și colagen, hemoragii subcutanate și subperiostale.

Carența de acid ascorbic produce scăderea capacității de apărare împotriva infecțiilor, scăderea capacității de a metaboliza unii aminoacizi (fenilalanina, tirozina), scăderea fosfatazei și oxidazelor conținute în țesuturi.

Cantitatea de acid ascorbic trebuie mult mărită în scorbutul adultului și copilului, în stările infecțioase și în stările alergice.

Acidul ascorbic este indicat în tulburările dentare (gingivite, pioree, paradentoză), în fracturi, în hemoragii prin fragilitate capilară, în tulburări hepatice și de insuficiență suprarenală.

VITAMINELE P

Vitaminele P sînt factori de nutriție esențiali funcției de permeabilitate a capilarelor și rezistenței lor.

Vitaminele P sînt heterozide a căror grupare agluconică aparține flavonelor, flavonolilor și flavononelor.

Scanned with OKEN Scanner

După Lavollay, ele nu sînt vitamine propriu-zise, ci substanțe vitaminice. Alți autori le consideră, împreună cu vitamina C, ca făcînd parte din grupa vitagenelor și nu a vitaminelor.

Dintre derivații flavonolilor, importanți sînt: cvercetolul, izocvercitrozidul, rutinul și ramnetolul.

Cvercetolul sau 5,7,3′,4′-tetrahidroxiflavonolul, se găsește în ceai, bujor, hamei și viță. Combinat cu ramnoza, alcătuiește cvercitrozidul, care se află în scoarța de stejar și în frunzele de forziția.

Izocvercitrozidul reprezintă heterozidul în care glucoza înlocuiește ramnoza. El se găsește în tutun și dude.

Rutinul sau rutozidul este heterozidul în care gruparea glucidică este constituită de rutinoză (diholozidramnoză și glucoză). Rutinul se extrage din frunzele de *Ruta graveolens*, *Sophora japonica*, florile de forziția și de violete. Ea este colorată în galben.

Ramnetolul, sau 5,3′,4′-trihidroxi-7-metoxiflavonolul, se deosebește de cvercetol printr-o grupare metil fixată la oxidrilul din poziția 7. El se extrage din *Ramnus catharticus*.

Un alt derivat activ al flavononelor a fost izolat din frunzele de viorele. Din punct de vedere chimic, el este un 5,7,4′-trihidroxi-3′-metoxiflavonol.

În grupa derivaților flavononelor sînt cuprinse primele substanțe identificate ca vitamine P: hesperidozidul și eriodictiozidul.

Hesperetolul sau 5,7,3′-trihidroxid-4′-metoxiflavonona este agluconul hesperidozidului. Hesperidina se topește la 216°, cristalizează sub formă prismatică și este ușor gălbuie. Este solubilă în alcali și piridină, puțin solubilă în alcool și insolubilă în apă, eter, cloroform și acetonă. Se găsește mai mult în fructele necoapte.

Eriodictiolul sau 5,7,3,4′-tetrahidroxiflavonona reprezintă agluconul eriodictiozidului.

Aceste substanțe, sub formă de heterozide (combinate cu ramnoza) se găsesc în diferite specii de *Citrus*. Eriodictiolul este lichid, solubil în apă și alcool. Se găsește mai mult în fructele coapte. Naringenolul sau 5,7,4′-trihidroxiflavonona, există în stare de naringozid (heterozid cu bază de glucoză și ramnoză) în diferite fructe de *Citrus*.

Din grupa derivaților antocianidolilor, important este enidolul sau clorura de 3,5,7,4′-tetrahidroxi-3,5′-dimetoxifenil-2-fenopiriliu, al cărei heterozid, legat cu glucoză, alcătuiește enozidul, care se află în strugurii roșii. În vinul roșu se află atît heterozidul (enozidul), cît și agluconul (enidolul).

Din derivații catecolilor sau catechinelor, important este epicatecolul sau epicatechina, care după Lavollay alcătuiește una din substanțele cele mai active asupra menținerii rezistenței capilare. Epicatecolul se găsește în *Acacia catechu* și în ceai.

Esculetolul sau 6,7-dihidroxicumarina și heterozidul său, esculozidul, sînt derivați ai cumarinei (cumarina este un benzo-α-piron), mult mai activi decît cumarina.

Vitaminele P se găsesc în cantități diferite în plante. Izvoarele cele mai însemnate sînt: strugurii roșii și albi, coaja albă de portocale, lămîi, naramze, măcești, varza, spanacul, pătrunjelul verde.

Scanned with OKEN Scanner

În alimentele de origine animală, cantitățile de vitamine P sînt neînsemnate.

Activitatea vitaminelor P este aproape complet pierdută prin fierberea alimentelor.

Trecerea flavonelor în vitamina P pare a fi condiționată de factori endogeni și exogeni și, mai ales, de prezența enzimelor (probabil cu bază de cupru), de influența temperaturii și de compoziția minerală a pămîntului.

Absorbție, metabolism, eliminare. Vitaminele P sînt absorbite la nivelul intestinului, unde sînt probabil hidrolizate în glucidele respective și în gruparea agluconică, alcătuită din una sau mai multe substanțe care nu aparțin glucidelor.

Este posibil ca în organismul animal și în sînge, în special, vitaminele P să nu fie în stare liberă. Vitaminele P nu sînt depozitate în cantități importante în țesuturi.

Administrate intravenos, se elimină destul de repede prin rinichi și, dimpotrivă, cînd sînt administrate bucal se elimină în cantități foarte mici.

Cercetările făcute de Porter, Dickel și Couch au arătat că urina persoanelor care primeau 0,6—2,25 g rutin pe zi, timp de 1—2 săptămîni, conținea urme neglijabile de rutin. Chiar după doze mari de vitamine P, excreția urinară la om este neglijabilă.

Saturarea cu vitamina P se obține în stare normală după 2—6 zile, pe cînd în stare patologică administrarea trebuie să fie mai îndelungată. În cazurile de purpură prin fragilitate capilară se obține greu saturarea. Vitaminele P sînt lipsite de toxicitate. Rutinul și hesperidina, administrate chiar în doze mari, de 15 g zilnic, nu produc efecte toxice.

Acțiune în organism. Vitaminele P sînt esențiale în nutriția umană, fiind necesare în funcția de permeabilitate și de rezistență a capilarelor.

Acțiunea vitaminelor P este capilarotrofică, de păstrarea integrității funcționale și organice a peretelui capilar. Această acțiune se exercită prin mai multe mecanisme. Vitaminele P, fiind adrenergice sau simpatinergice, favorizează elaborarea simpatinei, făcînd să crească tonusul peretului capilar. Pe de altă parte, ele protejează adrenalina de oxidare și distrugere și inhibează hialuronidazele, păstrînd astfel acidul hialuronic din gelul pericapilar. Se admite că efectul vitaminelor P asupra capilarelor este datorit și unei creșteri a rezistenței gelului din substanța bazală a învelișului pericapilar. În carența de vitamine P, produsă prin administrare de factori antivitaminici P, ea este parțial anulată de esculozid, dar nu de acidul ascorbic.

Vitaminele P sînt considerate factori care economisesc acidul ascorbic.

Vitaminele P, administrate intravenos, produc o ușoară scădere a presiunii sanguine. Ele sînt transportori de hidrogen, intervenind în metabolismul glucidic și apropiindu-se astfel de vitaminele C, cît și de tiamină, riboflavină și vitaminele nicotinice; neutralizează efectul histaminei; au acțiune antianafilatică, care s-ar explica prin acțiunea exercitată de ele asupra permeabilității vasculare și poate prin efectul lor inhibitor față de histamină; au un rol important în metabolismul apei, dat fiind acțiunea lor asupra peretelui capilarelor, precum și acțiunea lor diuretică; au de asemenea acțiune eutrofică trecătoare.

I - c. 1863

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea necesară. Necesitățile organismului în vitamine P nu sînt precis cunoscute. Se admite că 3 g de hesperidină sînt suficiente pentru adult și se știe că 1 g de hesperidină este echivalent cu 100 u. din preparatele de coajă și pulpă de portocale, preparate după metoda Szent-György.

Stări patologice. În lipsa vitaminelor P apar tulburări de hiperpermeabilitate capilară, la început seroasă și apoi hemoragică, cu edeme și hemoragii pericapilare. În cazurile grave de carență de vitamine P apar gastroragii și enteroragii.

Vitaminele P sînt indicate în tulburările alergice la copii cu scădere a rezistenței capilarelor. Sînt indicate la diabeticii cu fragilitate capilară și la hipertensivi, precum și la bolnavii cu tulburări capilare de permeabilitate seroasă sau cu efracții hemoragice. De asemenea în febra reumatismală, stările alergice, toxemiile bacteriene și tulburările toxice de origine medicamentoasă.

Vitaminele P au dat rezultate satisfăcătoare în eczemă, dishidroză, dermatoze, edemul Quincke, pemfigus, psoriazis, purpură, mai ales de origine toxi-medicamentoasă, în nefrite hematurice și, în special în hemoptiziile datorite scăderii rezistenței capilarelor.

Flavonele naturale protejează animalele împotriva efectelor radiațiilor X (sîngerări, leucopenii, anemii). Ele inhibează activitatea hialuronidazelor crescută în timpul iradierii.

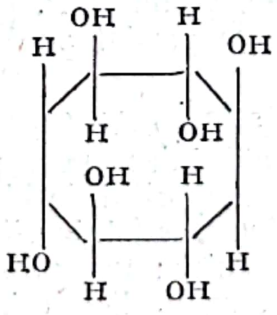
Este demonstrată și acțiunea favorabilă asupra degerăturilor. Dezvoltarea gangrenei în părțile expuse înghețului pare a fi în legătură cu întinderea stazei în patul capilar. Se admite că lichidul interstițial din extremitățile înghețate conține o substanță depresoare, asemănătoare feritinei, a cărei acțiune poate fi neutralizată de flavone.

VITAGENELE

INOZITOLUL

Din cei zece izomeri ai inozitolului, numai cinci corespund corpilor naturali și, din aceștia, numai unul, mezoinozitolul, are importanță.

Mezoinozitolul, din punct de vedere chimic, este un ciclohexanhexanol cu următoarea formulă structurală :



Mezoinozitolul cristalizează în diferite forme, după cum este anhidru sau hidratat. El are gust dulce, este solubil în apă și foarte solubil în apă fierbinte. Se dizolvă și în alcool, acetonă și puțin în acid acetic. Este insolubil în cloroform și benzen.

Scanned with OKEN Scanner

Inozitolul se află răspîndit în cantitate importantă în țesuturile animale și vegetale. În țesuturile animale se află legat cu proteinele, iar în plante se găsește sub formă de esteri fosforici. Izvoarele de inozitol de origine animală sînt: ficatul, mușchiul, creierul, gălbenușul de ou, iar cele de origine vegetală sînt în special cerealele necojite, legumele uscate și mai puțin rădăcinoasele, zarzavaturile și fructele.

Mezoinozitolul reprezintă o rezervă a plantelor pentru sinteza clorofilei. Sinteza lui are loc în plante, unde se găsesc cantități însemnate de fitină și inozitol. Sinteza inozitolului o pot face și unele animale.

Cantități importante de mezoinozitol se află mai ales în drojdia de bere.

Mezoinozitolul poate fi sintetizat de o serie de microorganisme ca: *Proteus vulgaris*, clostridii, *Pseudomonas fluorescens*, bacilul Koch uman etc.

Inozitolul se administrează ponderal.

Absorbție, metabolism, eliminare. Forma legată a inozitolului, sau hexafosfatul de calciu și magneziu al inozitolului din alimente, se absoarbe la nivelul intestinului subțire, după ce în prealabil a suferit scindări parțiale sau complete. Hidroliza este realizată de fitazele prezente în intestin sau aduse cu alimentele. După cum se rupe ciclul, hexafosfatul de inozitol pierde o parte din acidul fosforic, rezultînd esteri fosforici inferiori, ca inozitolul mono- și difosfat. Inozitolmonofosfatul care rezultă este precursorul altor compuși, printre care acidul ribofosforic al nucleotidelor, iar inozitoldifosfatul ar forma acidul glucozodifosforic.

Inozitolul se află în sînge în cantitate de 0,37—0,76 mg%.

El se găsește de asemenea în unele enzime, în special în amilaze. α-amilaza purificată conține 4,1 mg inozitol/g, iar β-amilaza purificată are 0,5 mg/g.

Eliminarea mezoinozitolului se face prin urină în cantitate de 12 mg în 24 de ore și prin transpirație în proporție de 21 γ/100 ml. În țările foarte calde și umede, cantitatea de inozitol pierdută prin transpirație atinge 0,118 mg/oră, iar prin urină 0,494 mg/oră.

Acțiune în organism. Inozitolul este un component esențial al țesuturilor vii. El pare să aibă un efect lipotrop, asemănîndu-se cu lipocaina pancreatică. Se pare că inozitolul ar lucra ca și ceilalți factori lipotropi, favorizînd sinteza hepatică a fosfolipidelor și ar grăbi astfel mobilizarea și transportul lipidelor către țesuturile periferice.

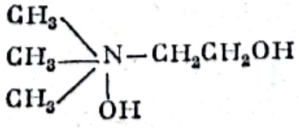
Inozitolul mărește peristaltismul stomacului și intestinului, fiind de asemenea necesar creșterii unor levuri și dezvoltării unor bacterii.

Cantitate necesară. Cantitatea de inozitol ingerată de adult este de aproximativ 1 g/zi.

Stări patologice. Carența de inozitol la șoareci și șobolani produce alopecie, urmată de o dermatită specială și pierdere a greutății corporale.

COLINA

Colina este o bază foarte puternică, răspîndită în ambele regnuri, animal și vegetal. Din punct de vedere chimic este hidratul de trimetiloxietilamoniu, cu formula brută $C_5H_{15}O_2N$ și cea desfăcută:



Colina cristalizează ca o masă incoloră. Ea este foarte higroscopică și formează un lichid siropos. Este solubilă în apă, alcool etilic și insolubilă în eter, sulfură de carbon și benzen.

Colina se află în cantitate importantă, atît în alimentele de origine animală, cît și vegetală, sub formă liberă și mai ales combinată cu fosfolipidele, la a căror alcătuire ia parte. Concentrația sa în fosfolipide variază după conținutul în lecitine.

Izvoarele de origine animală sînt gălbenușul de ou, ficatul, creierul, rinichiul, inima și carnea slabă, iar cele vegetale, germenul de grîu, mazărea, făina de fasole soia, spanacul și cartofii.

Celelalte zarzavaturi și fructe sînt izvoare slabe de colină. Drojdia de bere reprezintă un izvor bogat de colină.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția colinei se face la nivelul intestinului, fiind legată de cea a lecitinelor și sfingomielinelor, dependente la rîndul lor de esterificarea colesterolului.

Scindarea moleculelor de lecitină este realizată de enzime speciale, lecitinaze, fiind favorizată și de lipaza pancreatică și apoi de restul enzimelor intestinale, care continuă hidroliza ei.

Colina ingerată în cantitate mare este reținută de organism aproape în totalitate și încorporată în fosfolipidele hepatice. Se poate admite că ea este resorbită înainte de a fi utilizată de ficat în formarea fosfolipidelor.

Resorbția ei se face aproape în totalitate pe cale sanguină portală și nu pe cale limfatică. Colina este absorbită mult mai bine cînd se administrează sub formă legată (lecitine) decît sub formă liberă.

Cantitatea de colină din sîngele adultului normal variază între 1 și 2 γ/ml.

Excreția colinei se face prin urină și mai puțin prin fecale. Eliminarea colinei prin urină la adultul normal, cu o rație obișnuită, este de 2—4 γ/ml.

După ingestie, cea mai mare parte din colină este transformată în intestin în trimetilamină.

Acțiune în organism. Colina este un factor de nutriție esențial adus de alimente și care poate fi elaborat de organism la nivelul sistemului nervos colinergic.

Colina are o acțiune plastică, intrînd în constituția fosfolipidelor (lecitine, sfingomielină), și funcțională, intrînd în alcătuirea acetilcolinei. În organism are un rol covîrșitor, dat fiind că intervine în sinteza fosfolipidelor. Această treaptă biologică este esențială pentru funcția fosfolipidelor, în transportul grăsimilor sau în oxidarea acizilor grași sau în ambele procese.

Colina intervine de asemenea în metabolismul colesterolului, al acizilor grași și în procesele de metilare.

Ea este un factor lipotrop, fiind deci socotită ca un element de protecție al celulei hepatice împotriva steatozei și cirozei. De asemenea, ea constituie factorul de protecție al ateromatozei vasculare consecutive. Mecanismul exact al acțiunii sale lipotrope nu este complet elucidat. Colina alimentară favorizează sinteza fosfolipidelor hepatice și, sub acțiunea ei, acestea cresc. Ea grăbește mobilizarea și transportul lipidelor hepatice către țesuturile periferice, împiedicînd astfel steatoza hepatică, ca și ateromatoza vasculară. La bolnavii cu infiltrație grasă hepatică, administrarea colinei și metioninei face să crească metabolismul fosfolipidelor.

Scanned with OKEN Scanner

Colina reprezintă factorul de nutriție care împiedică depozitarea colesterolului în ficat și în peretele arterial. Cînd regimului i se adaugă colesterol, nevoia de colină crește, din cauza rezistenței esterilor colesterolici la efectul lipotropic. Sub formă de lecitine intervine favorizînd metabolismul acizilor grași în ficat.

Colina este folosită de organismul animal pentru sinteza acetilcolinei, care servește la transmiterea influxului nervos către organele efectoare (mușchi, glande). Transformarea colinei în acetilcolină se face grație unui ferment, acetilcolinesteraza.

Ea este de asemenea un donator de grupare metil. Grupările metil ale colinei, betainei și metioninei joacă un rol important în procesele metabolice de transmetilare. Ele nu pot fi formate în organismul animal sub o formă utilizabilă și, fiind indispensabile metilărilor, trebuie să fie aduse de factorii lipotropici.

Colina accelerează procesul de absorbție al grăsimilor. Viteza de absorbție a grăsimilor este accelerată cînd sînt suplimentate cu colină, ca rezultat al unei acțiuni asemănătoare acetilcolinei, producînd o stimulare a mișcărilor ritmice și o creștere a tonusului intestinal, fapt care a făcut să fie socotită ca un hormon intestinal.

Cantitate necesară. Cantitatea de colină necesară zilnic nu este precizată. Rația alimentară obișnuită aduce zilnic între 250 și 600 mg colină.

Stări patologice. Carența de colină duce la o deficiență de sinteză a fosfolipidelor și la incapacitatea transportării lipidelor sau oxidării acizilor grași. Consecința carenței este acumularea lipidelor în ficat.

La bolnavii cu ciroză hepatică, viteza sintezei fosfolipidelor este în limite normale. După o singură doză de colină sau de metionină, la unii bolnavi se produce o creștere a sintezei fosfolipidelor. La bolnavii tratați mai multe luni cu factori lipotropi și cu un regim adecvat, acțiunea factorilor lipotropi este inaparentă. Sinteza fosfolipidelor după factori lipotropi se produce numai la cei cu degenerescențe grase hepatice și la cei cu ciroze hepatice. Best susține că deficiența protidelor și dezechilibrul dintre diferiții aminoacizi sînt răspunzătoare de tipul leziunii hepatice periportale și că activitatea lipotropică a proteinelor depinde de conținutul în metionină și de valoarea calitativă și cantitativă a aminoacizilor conținuți.

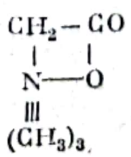
Colina face să crească numărul eritrocitelor și valoarea hemoglobinică la bolnavii cu ciroză hepatică și anemie macrocitară. Ea nu are acțiune lipotropică directă, dar favorizează efectul extractelor hepatice.

Carența de colină la șobolani produce necroză hepatică, care apare în urma infiltrării grase excesive. Administrarea colinei împiedică apariția ei.

Puii de găină nu pot sintetiza colina, de aceea regimurile carențate duc la oprire în creștere, infiltrație grasă hepatică, nefroză și anemie.

BETAINA

Betaina se obține sintetic prin oxidarea colinei sau prin metilarea glicinei. Formula betainei este următoarea :



Betaina este o pulbere albă, cristalină, cu gust dulceag, ale cărei săruri sînt solubile în apă. Ea este lipsită de toxicitate.

Betainele se găsesc în cantitate importantă în sfeclă, melasă, ciuperci, germen de secară și de grîu și în alte vegetale.

În regnul animal, betainele se află în ficat, rinichi, mușchi și în sînge.

Betaina este un agent lipotrop. Cercetările recente au arătat că betaina este un precursor, *in vivo*, al colinei, dotată cu proprietăți lipotrope și că însăși colina trebuie să fie transformată în betaină pentru ca grupările sale metil labile să se poată combina cu grăsimile neutre și cu acidul fosforic spre a forma fosfolipide mai solubile și mai mobile în lichidele organismului.

Betaina este indicată în hepatomegalia diabetului bronzat și în lipemiile alimentare.

Betaina, nefiind toxică și fiind foarte bine tolerată singură sau asociată cu alte produse, trebuie să ocupe un loc important în tulburările de dismetabolism lipidic și în special în ateromatoză. Cercetările arată că betaina este eficace în tratamentul ateromatozei, coborînd proporția colesterolului, crescînd pe aceea a fosfolipidelor și normalizînd raportul fosfolipide/colesterol.

AMINOACIZII ESENȚIALI

Aminoacizii sau monopeptidele sînt compuși chimici liniari sau ciclici cu funcții mixte de acid și de amine și, eventual, și cu alte funcții (tiol, alcool). Toți aminoacizii naturali sînt α-aminați.

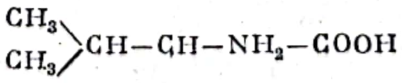
Aminoacizii esențiali sînt factori de nutriție nesintetizabili de organism, necesari în sinteza proteinelor.

Grupa aminoacizilor esențiali cuprinde următorii zece aminoacizi: valina, leucina, izoleucina, arginina, lizina, treonina, metionina, fenilalanina, histidina, triptofanul. Din aceștia, histidina și arginina pot lipsi dacă ceilalți sînt aduși în cantități suficiente.

Dintre aceștia, valina, leucina, izoleucina și treonina sînt monoaminomonocarboxilici; lizina și arginina sînt diaminomonocarboxilici; metionina este un aminoacid sulfurat, fenilalanina este un aminoacid ciclic cu nucleu benzenic, iar histidina și triptofanul au un nucleu heterociclic.

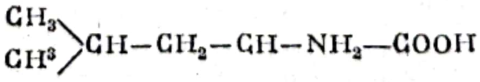
În general, aminoacizii sînt substanțe solide, cristalizate, incolore, cu gust dulce sau amar, solubile în apă, puțin solubile în alcool și eter și insolubile în acetonă. Sînt substanțe optic active. Au caracter amfoter, putîndu-se combina sau cu bazele sau cu acizii, după mediul în care se află.

Valina sau acidul α-aminoizovalerianic are formula:



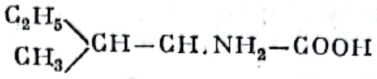
Ea cristalizează ca foițe strălucitoare, puțin solubile în apă și cu gust dulce-amărui. Se obține prin hidroliza protidelor. Se află în cazeină, keratină și vitelină.

Leucina sau acidul α-aminoizocaproic are următoarea formulă:



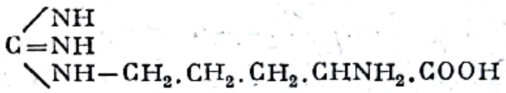
Cristalizează în foițe sidefii, puțin solubile în apă și cu gust amărui.

Izoleucina sau acidul α-amino-β-metiletilpropionic are următoarea formulă :



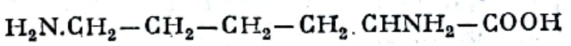
Este puțin solubilă în apă, cu gust astringent și puțin amărui. Se află în multe protide.

Arginina sau acidul α-amino-Δ-guanidino-valerianic face parte din grupa monopeptidelor mixte, fiind un guanidinoaminoacid cu formula :



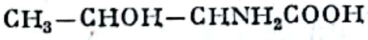
Arginina cristalizează, este foarte puțin solubilă în apă, are gust amar și intră în alcătuirea majorității protidelor.

Lizina sau acidul α-amino-epsilon-diaminocaproic are formula :



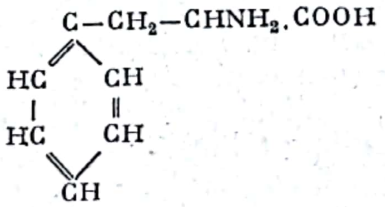
Ea este un acid diaminomonocarboxilic, foarte solubil în apă, insolubil în alcool. Se poate obține cristalizată. Soluțiile sale sînt puternic alcaline. Se află în serumalbumine, fibrină, cazeină, ovoalbumină.

Treonina sau acidul α-amino-β-hidroxibutiric, cu formula :



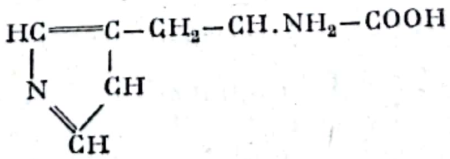
este un acid monoaminomonocarboxilic, care se obține prin hidroliza fibrinei.

Fenilalanina sau acidul α-amino-β-fenilpropionic este un amino-acid ciclic.



Ea cristalizează, este puțin solubilă în apă rece și intră în alcătuirea multor protide.

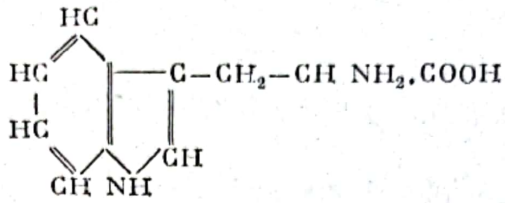
Histidina sau acidul α-amino- β-imidazolpropionic face parte din amino-acizii heterociclici imidazolici. Ea are formula următoare :



Cristalizează, este solubilă în apă și are gust dulce. Se găsește în molecula multor protide (cazeină, lactoglobulină).

Scanned with OKEN Scanner

Triptofanul sau acidul α-amino-β-inodolpropionic este tot un amino-acid heterociclic, cu nucleu indolic, avînd formula:



Cristalizează sub formă de foițe sidefii, puțin solubile în apă. Se găsește în multe protide animale și vegetale.

Metionina sau acidul α-amino-β-metiltiopropionic este un aminoacid esențial sulfurat cu formula:

$$CH_3-S-CH_2-CH_2-CHNH_2-COOH$$

Se obține ca produs de hidroliză al cazeinogenului, gelatinei și edestinei. Cristalizează și este solubilă în apă. Se află în multe protide animale și vegetale. Metionina se găsește în cantitate importantă în protidele oului. Mușchiul o conține în cantitate de 3,3 g%, cazeina laptelui în proporție de 2,8 g%, iar lactoalbumina în cantitate de 3,5 g%.

Absorbție, metabolism, eliminare. Metionina se absoarbe, ca și ceilalți aminoacizi, la nivelul intestinului subțire.

Pe cale portală, metionina ajunge la ficat, unde menține și protejează starea funcțională și structurală a celulei hepatice.

Cantitatea de metionină liberă din plasma adultului normal oscilează între 0,2 și 1,5 mg%.

Cercetările făcute de J. W. Kinsell au arătat că viteza transportării metioninei din plasmă după administrare intravenoasă în hepatita acută și în ciroze este mai înceată decît în stare normală. Această scădere lentă a metioninei din sînge este pusă în legătură cu absorbția sau cu utilizarea diminuată a aminoacidului în țesuturile organismului.

Metionina se elimină prin urină sub formă liberă și legată. Excreția zilnică de metionină liberă în urina adultului normal variază între 2 și 8 mg și a celei totale (liberă și legată) între 8 și 12 mg.

Acțiune în organism. Metionina face parte din cei opt aminoacizi absolut esențiali pentru menținerea balanței azotate. Metionina este un factor lipotrop. Ea este esențială pentru sinteza colinei și altor compuși cuprinși în reacțiile de metilare (N-metilnicotinamida, adrenalina, creatina), procurînd grupările metil. Cînd cantitatea de metionină sau a celorlalte substanțe donatoare de grupare metil este limitată, biosinteza colinei este redusă.

Metionina favorizează vindecarea tulburărilor hepatice după intoxicații cu arsen, cloroform, tetraclorură de carbon și după arsuri. Metionina reprezintă precursorul cisteinei.

Cantitate necesară. Adultul normal are nevoie zilnic de 1,1 g metionină în absența colinei, dar în genere se recomandă dublul, adică 2,2 g zilnic.

Stări patologice. În regimurile deficiente în protide de bună calitate, deci în aminoacizi esențiali și în metionină, apar tulburări în metabolismul lipidelor și colesterolului, cu steatoză hepatică, care conduce cu timpul la ciroză sau la depuneri grase la nivelul altor organe și mai ales al vaselor.

Scanned with OKEN Scanner

Ea este indicată și în unele intoxicații cu substanțe chimice care duc la degenerescență hepatică.

S-a demonstrat recent însă și efectul nefavorabil al metioninei în afecțiunile grave hepatice, cînd poate favoriza apariția comei, nu prin ea însăși, ci prin derivații ei metabolici. Se știe că metionina sulfoxidată este un antimetabolit al acidului glutamic, putînd astfel inhiba utilizarea acidului glutamic de către celulele nervoase cerebrale.

S-a demonstrat chiar că așa-numitul *foetor hepaticus* poate fi datorit unor cantități importante de metilmercaptan, în legătură cu metionina, care prin hidroliză dă metilmercaptan și acid α-aminobutiric. Faptul este important, pentru că arată că, la hepaticii cu acest simptom, administrarea metioninei este contraindicată, putînd duce la tulburări grave, cu apariția eventuală a comei.

Aminoacizii esențiali se găsesc în proporții importante în alimentele de origine animală bogate în protide : lapte, brînză, ouă, carne.

În lapte și brînză se găsesc cantități importante de arginină, histidină, leucină, metionină, fenilalanină, treonină și triptofan, și mai mici de valină.

În carne și viscere, proporția de treonină este de 4,4% de grame de proteină crudă. În țesutul muscular, lizina se află în cantitate de 8,1% și metionina în proporițe de 2,3% de proteină crudă. Proporția de metionină și lizină diferă între diferite organe și mușchi.

Pregătirea obișnuită a alimentelor nu modifică conținutul aminoacizilor, totuși proporția lizinei din lapte este modificată de căldură. Încălzirea laptelui timp de 15—60 de minute reduce conținutul lizinei cu 11—26%.

Absorbție, metabolism, eliminare. Protidele, substanțe cu moleculă complexă, sînt transformate sub acțiunea enzimelor gastrice și pancreatice în polipeptide alcătuite din 2-3-4 aminoacizi. Sub acțiunea polipeptidazelor și dipeptidazelor (erepsina), polipeptidele sînt hidrolizate în aminoacizi, substanțe ușor difuzibile. Sub această formă, α-aminoacizii esențiali străbat vilozitățile intestinale, ajungînd în sînge și apoi în ficat, unde sintetizează protidele hepatice și plasmatice.

Proporția fiziologică a aminoacidemiei este relativ mică. După metoda lui Van Slyke, ea este de 4,1 mg%.

Eliminarea aminoacizilor se face prin urină și prin fecale. Excreția lor prin urină variază între 100 și 300 mg‰, reprezentînd 1—2% din totalul excreției azotate urinare. Ea este oarecum stabilă, foarte slab crescută de regimurile hiperazotate și puțin micșorată de regimurile sărace. Pentru o ingerare de 1 g protide/kilocorp, eliminarea pe zi pentru leucina ingerată este de 0,43%, pentru histidină poate ajunge pînă la 12,65%, iar pentru ceilalți opt aminoacizi excreția reprezintă 2,46% din cantitatea ingerată.

În genere, cantitățile de aminoacizi din urină sînt foarte mici, iar coeficienții lor de epurație plasmatică sînt foarte coborîți. Cea mai mare parte din aminoacizii filtrați la nivelul glomerulilor sînt reabsorbiți la nivelul tubului proximal. Coeficientul de epurație plasmatică al diverșilor aminoacizi este foarte diferit. În reabsorbția tubulară a aminoacizilor sînt puse în joc mai multe mecanisme distincte și există între unii din ei un proces de competiție. Aceasta înseamnă că reabsorbția unui aminoacid injectat singur pe cale venoasă poate fi diferită de reabsorbția aceluiași corp cînd face parte dintr-un amestec de aminoacizi.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de aminoacizi eliminați prin fecale este aproape constantă, chiar cînd cantitatea ingerată variază în limite largi. Prezența lor pare a fi datorită enzimelor digestive.

Acțiune în organism. Aminoacizii esențiali reprezintă factori de nutriție cu acțiune plastică și biocatalitică importantă, care mențin echilibrul azotat al organismului. Acești aminoacizi esențiali servesc organismului pentru formarea, repararea și menținerea țesuturilor. Din ei, organismul elaborează fermenți și hormoni, care intervin în coordonarea proceselor vitale. Unii aminoacizi esențiali au un rol biologic special. Astfel, triptofanul reglează metabolismul protidic, împiedicînd degradarea excesivă a acestor substanțe. Carența de triptofan la sugar timp de 10 zile produce o hipoproteinemie apreciabilă, datorită în cea mai mare parte descreșterii concentrației albuminelor. La adult, carența de triptofan, timp de 6 săptămîni, nu modifică proteinele plasmatice.

Lizina joacă un rol important în fenomenele de creștere.

Arginina intervine în fenomenele de reproducere, deoarece carența sa produce modificări ale spermatogenezei.

Valina este necesară dezvoltării animalelor tinere.

Treonina este indispensabilă dezvoltării puilor de șoareci.

Aminoacizii au un rol important în hematopoeză. Se menționează rolul hematopoetic al fenilalaninei, treoninei, valinei, leucinei și glicocolului. Unii din ei par esențiali edificării globulare, cum sînt lizina, metionina.

Aminoacizii esențiali pot fi economisiți într-o oarecare măsură cînd se admnistrează cantități importante de acid folic.

Cantitate necesară. Cantitatea de aminoacizi esențiali necesară este diferită pentru fiecare din ei.

Cantitatea de triptofan necesară pentru adult este de 4—7,9 mg/kilocorp/zi pentru a produce restabilirea echilibrului azotat, iar pentru sugar, de 23—40 mg/kilocorp/zi.

Cantitatea de valină necesară pentru a menține organismul în echilibru azotat este de 650 mg/zi, iar cea de treonină, de 310 mg/zi.

Cantitatea minimă de fenilalanină necesară zilnic este de 220 mg/zi.

Cantitatea minimă de leucină pentru menținerea echilibrului azotat este de 620 mg/zi pentru femeile tinere, iar cea de izoleucină variază între 250 și 450 mg zilnic.

Cantitatea de lizină necesară menținerii balanței azotate la bărbații tineri este de 0,4—0,8 g/zi.

Din cei zece aminoacizi esențiali, Rose a arătat că arginina și histidina nu sînt necesare pentru menținerea echilibrului azotat, dacă ceilalți opt aminoacizi sînt în cantități suficiente.

Cercetări mai noi arată că de fapt numai lizina și treonina nu pot fi sintetizate, în timp ce sinteza celorlalți se poate face, dar foarte încet, încît nevoile organismului nu sînt acoperite în mod satisfăcător.

Stări patologice. Cantitatea de aminoacizi esențiali trebuie crescută cînd organismul a fost lipsit de ei sau cînd există un hiperconsum, ca în stările febrile sau în bolile consumtive. Cantitatea lor trebuie crescută de asemenea, cînd se produc pierderi de aminoacizi prin insuficiență renală tubulară simplă sau combinată cu aminoacidurie și mai ales cistinurie.

Scanned with OKEN Scanner

Aminoaciduria, cunoscută și sub numele de diabet aminoaciduric, este destul de frecventă, după cum au demonstrat cercetările recente cu cromatografie urinară, apărînd la unul din 600 de indivizi. În general este vorba de cistinurie fără manifestări clinice, numai rareori formîndu-se calculi cistinici. În diabetul aminoaciduric, aminoacidemia rămîne normală, cu toată aminoaciduria crescută. În aceste cazuri se elimină cistină, lizină, arginină și mai rar ornitină.

De cele mai multe ori, această aminoacidurie este constituțională, întîlnindu-se în special la copii, dar poate fi căpătată după intoxicații, mai ales cu plumb, care inhibează sistemele enzimatice de la nivelul tubului proximal.

Aminoaciduria se poate întovărăși și cu alte tulburări de insuficiență tubulară, ca diabet glicozuric, sau cu rahitism renal, cu diabet fosfaturic, ca în sindromul Toni-Fanconi-Débré.

Cantitatea de aminoacizi trebuie să fie cu atît mai mare cu cît deficitul sau carența datorită unuia din acești factori este mai accentuată și cu cît celulele și țesuturile nu trebuie numai menținute, ci și refăcute.

Cantitatea trebuie crescută de asemenea în aminoaciduriile prin exagerarea catabolismului protidic, ca în șocul traumatic sau după arsuri întinse.

În sfîrșit, cantitatea de aminoacizi trebuie crescută în stările fiziologice care necesită un aport mai ridicat, ca în cursul gravidității sau alăptării. De asemenea, la sugari, copii și adolescenți, la care organismul este în dezvoltare, cantitatea de aminoacizi trebuie crescută în raport cu aceste necesități. Dar și la adultul cu activitate foarte intensă, la care uzura celulară este foarte accentuată, necesitățile de aminoacizi esențiali trebuie să fie crescute în raport cu activitatea.

COMPUȘII SULFURAȚI

În grupul compușilor sulfurați sînt cuprinși aminoacizii care conțin gruparea tiol-SH sau sulfhidril, ca cisteina, cistina și glutationul.

Cisteina sau acidul α-amino-β-tiopropionic, cu formula CH_2SH-$CHNH_2$-COOH, se obține prin reducerea cistinei. Cisteina este foarte solubilă în apă, amoniac și acizi și cristalizează. Ea este o bază puternică; în soluțiile alcaline se transformă prin oxidare în cistină.

Cistina este un acid diaminat și bibazic, rezultat din unirea a două molecule de cisteină cu pierderea a doi atomi de hidrogen. Formula ei este următoarea:

$$\begin{array}{l} COOH-CH-CH_2-S-S-CH_2-CH-COOH \\ \quad\quad\quad\

sau tiol. Glutationul pare a avea o origine endogenă, fiecare celulă fiind capabilă să-și sintetizeze glutationul necesar.

Cistina se găsește în proteine, predominînd în keratina fanerelor (păr, unghii), în țesutul cornos, în plasmă, precum și în glutenina grîului.

Glutationul se află în ficat, mușchi, rinichi, drojdie de bere și sînge, în special sub formă redusă.

Absorbția compușilor sulfurați se face la nivelul intestinului subțire, unde suferă procesele obișnuite de reducere și decarboxilare.

Eliminarea lor se face prin urină, după ce au suferit procesul de oxidare, sub formă de acid sulfuric. Sursa de acid sulfuric care servește pentru procesul de sulfoconjugare o constituie cisteina și metionina.

Aminoacizii sulfurați îndeplinesc o acțiune plastică, intrînd în alcătuirea țesutului cornos, a părului, unghiilor și pielii, jucînd și un rol de protecție față de unele radiații solare. Cistina protejează celula hepatică de necroză, grație grupării sulfhidril. Aminoacizii sulfurați participă la procesele de oxidoreducere celulară, servind ca transportori de hidrogen. Glutationul are o acțiune dublă : el este acceptor de hidrogen față de substrat și donator de hidrogen față de oxigenul din aer.

Cantitatea necesară a aminoacizilor sulfurați este asigurată atunci cînd rația alimentară aduce cantitățile de protide necesare adultului și copilului.

Stări patologice. În lipsa cistinei din alimentație apare o necroză hepatică hemoragică, ducînd cu timpul la ciroză hepatică.

În avitaminoza B_1, glutationul scade, iar eforturile fizice duc la scăderea glutationului muscular.

Corticosuprarenalele joacă un rol important în metabolismul glutationului. La animalele decapsulate, tiemia crește. În insuficiența suprarenală se produce modificarea echilibrului sistemului oxidoreducător, glutation redus/glutation oxidat, primul scăzînd și al doilea crescînd, astfel încît coeficientul glutationemic glutation oxidat glutation redus crește de la 0,10 la 0,30—0,40.

Glutationemia este scăzută de asemenea în leucopenii, agranulocitoze, anemie aplastică, tuberculoză, obezitate, gută, diabet, și crescută în icterul hemolitic.

ACIZII GRAȘI NESATURAȚI ESENȚIALI

Acizii grași nesaturați sînt compuși chimici aciclici în a căror moleculă se află mai multe duble legături.

Acizii grași nesaturați esențiali sînt factori de nutriție indispensabili, care trebuie aduși de rație, deoarece, chiar dacă sînt sintetizați de organism, sînt într-o cantitate foarte mică.

În grupa acizilor grași nesaturați esențiali sînt cuprinși :

Acidul linoleic, lichid și incolor, cu formula dezvoltată :

$CH_3(CH_2)_3(CH_2—CH=CH)_4—(CH_2)_3—COOH$ și cea brută $C_{20}H_{32}O_2$.

Acidul linolenic, lichid și incolor, cu formula dezvoltată :

$CH_3(CH_2—CH=CH)_3—(CH_2)_7—COOH$ și cea brută $C_{18}H_{30}O_2$.

Acidul arahidonic, cu formula dezvoltată :

$CH_3(CH_2)_3(CH_2—CH=CH)_4—(CH_2)_3—COOH$ și cea brută $C_{20}H_{32}O_2$.

Este cristalizat, incolor și se topește la 77°.

Acidul vaccenic este un izomer al acidului oleic, cu o dublă legătură în poziția 11—12, în loc de 9—10 ; se găsește mai ales în untul de vară.

Scanned with OKEN Scanner

Acidul clupanodonic sau pentaetenic $C_{22}H_{34}O_2$ (cu cinci duble legături) se află în grăsimea de balenă și în grăsimea de sardele.

Acizii grași nesaturați esențiali sînt solubili în solvenții grăsimilor și alcali, dar insolubili în apă.

Proprietățile lor chimice depind de poziția dublelor legături. Ei rîncezesc ușor prin oxidare, cînd sînt expuși la aer. Primele produse de oxidare sînt peroxizi labili, care se alterează apoi în derivați cetohidroxilici, și care suferă o scindare cu formare de compuși aldehidici. Aceste produse de rîncezire oxidativă sînt de mare importanță, fiindcă sînt nu numai toxice prin ele înșeși, producînd anemie, dar prezența lor în alimente duce la oxidarea și distrugerea multor vitamine (caroten, retinol, tocoferoli și complexul B) din alimente, ducînd la carențe.

Acizii linoleic și linolenic se găsesc în cantități însemnate în grăsimile vegetale. Acidul arahidonic se află în grăsimile de origine animală, și în special în ficatul de porc. Laptele de femeie este bogat în acizi grași esențiali.

Sinteza acizilor grași nesaturați poate fi făcută în foarte mică măsură și în organismul animal. Astfel, acidul linoleic poate fi transformat în organism în acid arahidonic și acidul linoleic în acid hexaenoic. Acidul linoleic reduce depozitele de acid linolenic, probabil fiindcă ultimul are nevoie de primul pentru metabolismul său.

Prepararea alimentelor prin expunere la aer poate distruge acești acizi grași printr-un proces de oxidare.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția acizilor grași nesaturați esențiali se face probabil la fel ca și pentru cei saturați, adică la nivelul mucoasei intestinale, unii luînd calea limfatică, iar alții, calea sanguină. Ca și pentru acizii grași saturați, bila și sucul pancreatic înlesnesc absorbția lor. Ei se absorb și la nivelul pielii.

Acizii grași nesaturați sînt depozitați mai ales în fosfolipide. Acidul linoleic tinde să fie depozitat în grăsimile de rezervă, formînd 8,2—11% din totalul acizilor grași din grăsimile de rezervă, iar acidul arahidonic numai 0,3—1%. În cursul denutriției, cantitatea de acid linolenic crește, în timp ce a celorlalți scade. Cînd se administrează acizi grași polinesaturați unui animal carențat, el își reface depozitele în următoarele organe: inimă, ficat, creier, rinichi, sînge și mușchi. Acizii grași nesaturați esențiali se elimină în proporție foarte mică prin intestin.

Acțiune în organism. Acizii grași esențiali îndeplinesc un rol plastic, intrînd în alcătuirea grăsimilor (fosfatide, esteri ai colesterolului, trigliceride), și unul energetic, deoarece, oxidați, pun în libertate energie.

Acizii grași nesaturați esențiali sînt necesari prevenirii și vindecării tulburărilor cutanate, ei avînd rolul să mențină și să restabilească nutriția normală a pielii.

Acizii grași nesaturați esențiali sînt necesari animalelor pentru creștere, pentru menținerea pielii și părului, pentru metabolismul lipidelor și al apei.

Cantitatea necesară. Cantitatea de acizi grași nesaturați esențiali nu este cunoscută. Se recomandă însă ca ei să intre în rație în proporție de 1% din totalul caloriilor.

Stări patologice. În carența de acizi grași nesaturați esențiali apar eczemă și dermatite seboreice la sugari, copii și adulți.

Scanned with OKEN Scanner

După Widmer și Holman, tulburările carențiale ale acizilor grași sînt de fapt de două tipuri : unul datorit carenței de acid linoleic sau arahidonic, și altul datorit deficitului de acid linolenic sau hexaenoic.

Acizii grași nesaturați esențiali sînt indicați în tratamentul arsurilor și plăgilor, acidul linoleic stimulînd țesutul de granulație și cicatrizarea.

MINERALELE

Mineralele sînt factori de nutriție aduși în totalitate de rația alimentară.

Apa, de pildă, aduce sărurile alcaline și alcalino-pămîntoase (clorură de sodiu, de potasiu, bicarbonat de calciu și de magneziu), precum și urme de fier, de iod și alte oligominerale (cobalt, cupru, mangan, litiu, brom).

Bogăția sau sărăcia apelor și plantelor în minerale este în legătură directă cu conținutul solului în aceste elemente și cu capacitatea lor de solubilizare în apă.

Plantele, în ceea ce privește cantitatea de minerale pe care o conțin, sînt dependente de solul pe care cresc, iar animalele, la rîndul lor, posedă cantități în raport cu bogăția apelor și plantelor pe care le consumă.

Există regiuni unde atît apele, cît și solul conțin numai urme de iod, cobalt, cupru, mangan, fier și, în aceste condiții, dezvoltarea animalelor și plantelor este anormală. De pildă, apele și solul din regiunea Zlatna conțin numai urme de iod. Din această cauză, vegetația și animalele sînt sărace în iod, și în consecință și populația din aceste regiuni care se hrănește cu produsele vegetale și animale este carențată în iod.

S-a arătat că urme de cupru sînt necesare creșterii plantelor. Pomii fructiferi (merii, perii, portocalii, lămiii) fac boli cînd terenurile pe care cresc conțin mai puțin de 2,5 : 1 000 000 cupru.

Lipsa manganului din pămînt produce la rîndul ei cloroza plantelor.

Lipsa cobaltului produce la animale un sindrom anemic. Pe coasta de vest și de sud a Australiei, în Noua-Zeelandă și în Florida, din cauza lipsei de cobalt în ape și în pămînt (sub 5 : 1 000 000 pămînt uscat), vegetația nu se dezvoltă sau conține prea puțin cobalt, și din această cauză rumegătoarele (bovine, ovine) prezintă un sindrom anemic. Cînd cantitatea de cobalt variază între 5 și 40 : 1 000 000, această boală carențială dispare.

Alimentele de origine animală și mai ales cele de origine vegetală aduc din abundență minerale, atît sub formă anorganică, cît și sub formă organică.

In mod schematic, mineralele aduse de alimente pot fi grupate în două mari categorii : minerale aduse de alimente în cantități mari (clor, natriu, calciu, potasiu, sulf, magneziu) și minerale aduse de alimente în cantități minime, sau oligominerale (cupru, zinc, mangan, fier, cobalt, iod, brom, fluor, litiu).

Din punct de vedere fiziologic, mineralele aduse de rația alimentară pot fi de asemenea grupate în două mari categorii : minerale cu acțiune structurală sau plastică (calciu, fosfor, clor, natriu, potasiu, sulf) și minerale cu acțiune biocatalitică sau reglatoare (cupru, cobalt, iod, mangan). Unele din ele pot îndeplini concomitent ambele roluri (clorul, sodiul, calciul, iodul, fierul, magneziul, fosforul).

Scanned with OKEN Scanner

Sărurile minerale care iau parte la constituirea celulelor și țesuturilor vii se pot găsi sub două stări : lichidă și solidă. Cele care se află sub stare lichidă formează soluții moleculare, ionice sau coloidale. Acestea se găsesc mai ales în protoplasma celulară și în lichidele circulante. Cele care se găsesc în stare solidă, cristalizată, intră în alcătuirea scheletului și dinților. Aceste stări nu sînt permanente, ci de cele mai multe ori tranzitorii, existînd continuu schimburi și modificări, după cum s-a demonstrat cu ajutorul izotopilor radioactivi.

De pildă, calciul cristalizat din oase poate fi mobilizat de reducerea pH-ului și sub influențe hormonale, în umori sub formă de atomi de calciu și, invers, formele ionizate pot trece sub formă combinată în celule sau sub formă de săruri (fosfat tricalcic) în structura oaselor și dinților.

Absorbția mineralelor se face la nivelul intestinului subțire. Pentru unele minerale, această absorbție este condiționată de secreția gastrică normală (fier, cobalt, calciu), pentru altele de o funcție hepatică normală, iar altele cer prezența unor vitamine, un anumit pH, hormoni și enzime.

Eliminarea mineralelor se face prin urină și fecale. Unele însă se elimină prin piele, sau cu pielea și cu fanerele (clorura de sodiu, sulful, zincul, cuprul, fierul).

Mineralele, ca și vitaminele, pot fi considerate ca factori de nutriție cu rol biocatalitic. Ele reprezintă activatorii și acceleratorii celulelor vii, și influențează reacțiile care stau la baza degajării și utilizării energiei.

Menținerea echilibrului vital și a sănătății perfecte depinde de proporția în care se găsesc acești biocatalizatori, aduși de alimente.

Acești biocatalizatori anorganici mențin și echilibrul acido-bazic al organismului. Metaloizii (fosforul, clorul, sulful) sînt generatori de acizi, acidificînd umorile, iar metalele (calciul, sodiul, potasiul, magneziul) sînt generatoare de baze, alcalinizînd umorile.

FIERUL

Fierul este factorul de nutriție al tuturor celulelor vii, dat fiind că ia parte atît la constituția fermenților care asigură procesele fundamentale ale oxidărilor intracelulare, cît și la constituția hemoglobinei.

Fierul se află răspîndit atît în alimentele de origine animală, cît și în cele de origine vegetală, precum și în unele ape minerale (Buziaș, Borsec, Vatra-Dornei, Bălțătești, Neagra Șarului).

Alimentele de origine animală care conțin fier în cantități mai mari sînt : sîngele, ficatul, splina, măduva roșie, rinichiul, inima, mușchiul, gălbenușul de ou și stridiile.

Laptele, deși relativ sărac în fier, îl conține sub o formă complet asimilabilă.

Alimentele de origine vegetală care conțin fier sînt, după bogăția lor : fructele uscate (prune, caise, stafide, smochine, curmale), legumele uscate (linte, fasole, mazăre), nucile, verdețurile (spanac, urzici, păpădie, lăptuci, varză, pătrunjel), zarzavaturile (ridichi, mazăre, ardei gras), fructele proaspete, cerealele necojite și pîinea fabricată din făină cu extracție 80—75%.

Organismul unui adult conține între 3 și 5 g fier. Acest fier se află sub formă de compuși neorganici și de combinații organice labile și stabile.

Scanned with OKEN Scanner

În organism, fierul se află sub diferite forme :

— fierul din hemoglobină, care constituie forma circulantă, reprezentînd 55—60% din cantitatea totală ;

— fierul din mioglobină, reprezintă 10% din cantitatea totală ;

— fierul din enzime (citocromi, catalază, peroxidaze, citocromoxidază, sau fermentul galben al lui Warburg);

— fierul de rezervă (ficat, splină, măduva oaselor) reprezintă 30—35% din cantitatea totală de fier.

În plasmă se află fierul seric, în proporții oarecum constante la adult. Sideremia este mai mare la bărbați (140 γ %) și mai mică la femei (110 γ %).

Fierul depozitat există sub o formă labilă, ușor mobilizabilă, reprezentat prin fierul recent absorbit, plus fierul recent descărcat în urma distrugerii hemoglobinei și o formă mai încet utilizabilă.

Fierul din mușchi și din enzime reprezintă „fierul parenchimal" inviolabil, care nu poate fi mobilizat oricît ar fi de mari nevoile organismului. Totuși, în marile sideropenii cu anemie, atît fierul din mioglobină poate fi mobilizat, apărînd fenomene de astenie musculară, cît și fierul din enzime, apărînd nete tulburări metabolice și respiratoare tisulare.

După forma chimică sub care se află fierul în organism, el s-ar mai putea clasa în două grupe mari :

— fierul heminic sau cromoproteic, în care fierul este combinat cu o grupare porfirinică, cuprinzînd fierul din hemoglobină, mioglobină și enzimele sau catalizatorii de oxidare celulară (citocromi, citocromoxidaze, catalaze, peroxidaze) ;

— fierul neheminic, reprezentat prin feritină, siderofilină și proteinatele de fier din țesuturi.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția fierului se face în stomac și duoden și depinde de ionizarea fierului (mucoasa gastrică și duodenală nu absorb decît fierul bivalent și fierul ionizat), de aciditatea conținutului gastric, de prezența elementelor reducătoare (vitamină C, mucină, pepsină) și de gradul de saturare al organismului.

Utilizarea fierului este influențată de urmele de cupru, de magneziu și de vitamina B_{12}.

Fierul se absoarbe datorită unui sistem de blocare (apoferitină-feritină) la nivelul mucoasei digestive în raport cu gradul sideremiei. Cînd sideremia scade, apoferitina devine acceptoare de fier.

Substanțele reducătoare din celula intestinală transformă din nou ionul feric în ion feros, deci feritina cedează fierul său, care se recombină în sînge cu siderofilina (β-1-metilpseudoglobulina), proteină componentă a plasmei, care transportă fierul. Fiecare moleculă de siderofilină leagă doi atomi de fier sub formă ferică într-un complex cu două molecule de carbonat.

Complexul siderofilină-fier-carbonat este chimic stabil în plasmă la pH-ul sanguin normal. Dacă pH-ul coboară la 7 sau mai jos, complexul fier-siderofilină se disociază și se ajunge la transformarea Fe^{+++} în Fe^{++} solubil. Concentrația feritinei din mucoasa intestinului subțire reglează absorbția fierului din tubul gastro-intestinal. Se pare că administrarea fierului stimulează sinteza apoferitinei, care la rîndul ei reacționează cu fierul pentru a forma feritina.

Scanned with OKEN Scanner

Fierul este transportat diferitelor organe, pe cale sanguină, grație siderofilinei.

După administrarea fierului s-a putut urmări histologic calea urmată în ficat. La început, el se găsește în celulele Kupffer, iar după o săptămînă granulațiile de fier sînt difuzate în celulele hepatice, scăzînd în proporție egală din celulele Kupffer. În măduva oaselor, fierul se găsește întîi în celulele endoteliale ale sinusoidelor și mai tîrziu în celulele stromei.

Fierul transportat pe această cale în măduva oaselor este utilizat în sinteza hemoglobinei. Este demonstrat că această sinteză se realizează numai în măduva oaselor și nu în sîngele circulant. Sinteza hemoglobinei este realizată, cum s-a demonstrat cu ajutorul fierului radioactiv, numai de eritroblaști și de reticulocite.

S-a arătat de asemenea că această sinteză este favorizată și accentuată de prezența extractului hepatic și a acizilor folici. Eritocitele adulte, chiar în măduvă, nu participă la sinteza hemoglobinei.

Fierul neabsorbit la nivelul mucoasei digestive se elimină prin fecale.

Fierul se mai elimină în cantități foarte mici prin urină, prin descuamarea pielii și prin fanere (unghii și păr).

Acțiune în organism. Fierul intră sub formă heminică în alcătuirea hemoglobinei, transportorul oxigenului, care fixează în mod labil și reversibil o moleculă de oxigen.

Fierul intră în constituția cromatinei nucleilor celulari.

Fierul se află în toate celulele, intrînd în constituția enzimelor respiratoare-citocromi, citocromoxidază (fermentul respirator al lui Warburg), catalază, peroxidază, care asigură procesele de oxidare intracelulară.

Toate aceste enzime respiratoare conțin cantități însemnate de fier. Citocromul *c*, singurul izolat, conține 0,43% fier. Citocromii *a*, *b* și *c* există atît sub formă redusă, cît și oxidată. Capacitatea de reducere și oxidare a citocromilor este legată de prezența fierului, care poate trece din fier redus F^{++} în fier oxidat Fe^{+++}. Și în fermentul respirator al lui Warburg (citocromoxidaza) fierul bivalent trece în Fe^{+++} sub acțiunea oxigenului molecular. Citocromoxidaza intervine, pe de o parte, ca activator al oxigenului și, pe de altă parte, ca transportor de electroni, pe care-i transmite sistemului citocromic.

Cantitate necesară. Cantitatea de fier absorbită zilnic este extrem de mică, și anume variază între 0,6 și 1,5 mg, după cum s-a putut vedea din studiile făcute prin încorporarea fierului radioactiv în diferite alimente de origine animală și vegetală. Cum absorbția și utilizarea fierului din alimente nu sînt complete, depinzînd de gradul de saturare în fier al organismului și de natura chimică a fierului alimentar, se recomandă zilnic aproximativ 12 mg fier.

În genere, rația alimentară zilnică asigură această cantitate, sau chiar o depășește.

Cantitatea de fier alimentar necesară femeii este de aproximativ 15 mg/zi, date fiind și pierderile de fier din perioada menstruală.

Stări fiziologice. Cantitățile de fier alimentar necesare în timpul alăptării și în timpul sarcinii sînt tot de 15 mg/zi.

Metabolismul fierului suferă modificări în cursul gravidității și chiar al alăptării, datorite pe de o parte suspendării menstruației și, pe de altă parte, nevoii de a livra fătului fierul necesar formării sîngelui și

alcătuirii rezervelor sale, cantității de fier din placentă, pierderilor de fier în momentul nașterii, precum și prin lapte după naștere.

S-a arătat că în momentul nașterii copilul are aproximativ 400 mg fier, din care 125 mg se află în sîngele circulant, iar restul de aproximativ 275 mg alcătuiește rezervele. Valoarea fierului seric la făt, în momentul nașterii, este de 170 γ % ; această cantitate scade la 110 γ la 3 luni, la 60 γ la 2 ani, pentru a crește treptat pînă la 12 ani, cînd atinge 90 γ %, și apoi la 135—140 γ % la bărbat și 110—120 γ % la femeie.

Cantitatea de fier alimentar necesară copilului pînă la vîrsta de 4 ani este de 6 mg/zi, între 4 și 6 ani de 8 mg/zi, iar între 10 și 12 ani de 12 mg/zi. Băieții de la 12 ani în sus și fetele între 14 și 19 ani au nevoie de cantități mai mari de fier alimentar.

În general, cantitatea de fier alimentar necesară zilnic este asigurată dacă rația alimentară cuprinde ficat sau carne, ouă, fructe uscate, zarzavaturi, lapte, fructe proaspete și pîine făcută din făină cu extracție de 75—80%.

S-a arătat că excesul de fosfor fixează fierul sub formă de fosfat insolubil, făcîndu-l astfel neutilizabil pentru organism. Experiențele pe șobolani arată că fosfații împiedică formarea siderozei hepatice și că administrarea izolată a metioninei și a acidului glutamic crește rezervele de fier ale ficatului. Glicina singură nu are o acțiune netă, dar asociată cu metionină sau cu acid glutamic protejează ficatul în parte contra siderozei.

Resorbția fierului este favorizată de aciditatea sucului gastric, de prezența elementelor reducătoare, precum și de urmele de cupru, magneziu și vitamină B_{12} din alimente. Acești factori, care activează sau inhibează absorbția și utilizarea fierului, sînt mai importanți chiar decît proporția de fier din alimente.

Stări patologice. Regimul alimentar carențat în fier duce la anemii hipocrome, cu scăderea hemoglobinei și cu hiposideremie, precum și la scăderea rezervelor de fier din depozite.

Scăderea importantă și vreme îndelungată a fierului din rație poate provoca anemii hipocrome la copii, adolescenți, adulți și bătrîni. De asemenea, carențele secundare de fier, după gastrectomii, pot duce la anemii hipocrome.

Cantitatea de fier alimentar trebuie mărită în stările de anemie cu scăderea hemoglobinei și a valorii globulare, în anemiile clorotice, în anemiile bătrînilor, în anemiile secundare, în cele hemoragice. În aceste cazuri trebuie să se dea o atenție deosebită factorilor care favorizează absorbția și utilizarea fierului alimentar.

De asemenea, pot apărea hemosideroze după transfuzii repetate sau după hiperhemoliză. Uneori, depozitele pot fi atît de mari încît se văd cu ochiul liber, ca acei noduli galbeni — tabac hemosiderozici, zișI nodulii Gamna Gandi.

În aceste cazuri, depozitele de fier ale organismului, cele labile de feritină și cele mai puțin labile de hemosiderină se epuizează și apar tulburări sideroprive. Acestea se răsfrîng în primul rînd asupra cantității de hemoglobină din eritrocite, care scade, apărînd anemii hipocrome feriprive sau sideroprive. Mai tîrziu apar și tulburări de sideropenie tisulară cu insuficiență funcțională a fermenților tisulari, cu astenie și tulburări metabolice tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste tulburări sideroprive apar, fie în urma unui regim multă vreme carențat, deci o carență primitivă, fie în urma unei carențe secundare, consecutivă unei lipse de utilizare a fierului, ca la gastrectomizați sau ca în gastrita cronică achilică, sau acolo unde regimul nu aduce factori reductori (acid ascorbic), fie în urma unor pierderi de fier, consecință, mai ales, a hemoragiilor repetate.

Tulburarea poate să apară de asemenea la bolnavii cu infecții cronice, la care metabolismul fierului la nivelul țesutului reticulo-endotelial este alterat.

O alimentație bogată în fier este contraindicată în hemocromatoză sau diabetul bronzat, datorită unui mecanism defectuos de utilizare a fierului și, mai ales, de eliminare a fierului, cu tezaurizare consecutivă. În aceste cazuri, depozitele viscerale de fier pot deveni enorme, și în special ficatul capătă o culoare galbenă-ruginie, caracteristică depunerilor de fier.

CUPRUL

Cuprul este factorul de nutriție necesar utilizării fierului și proceselor de oxidoreducere tisulară.

Cuprul intră în compoziția pigmentului respirator (hemocianina) al animalelor inferioare (crustacei, moluște), unde îndeplinește aceeași funcție ca și hemoglobina animalelor superioare.

Proteinele cuprice ale oxidazelor tisulare din plante (feniloxidaza cartofilor, a ciupercilor și ceaiului, precum și oxidaza acidului ascorbic din varză) conțin cupru. Butirilcoenzima A-dehidrogenaza, o cuproflavoproteină care catalizează prima treaptă oxidativă în transformarea unor acizi grași în acetilcoenzimă A, are cupru, iar tirozinaza conține de asemenea cupru.

Cuprul se găsește în cantități mici în alimente. După bogăția lor, alimentele care conțin cupru sînt următoarele: nucile, legumele uscate, ficatul (cu cît animalul este mai tînăr, cu atît are o proporție mai mare de cupru), rinichiul, creierul, splina, plămînul, carnea crustaceele, zarzavaturile, fructele proaspete, ciupercile, cafeaua, ceaiul, cacaua, brînza. În lapte, cuprul se află în cantități extrem de mici. Colostrul de femeie conține între 950 și 1 230 γ ‰, laptele de femeie în luna a doua de alăptare conține 600—950 γ ‰, iar în luna a noua între 300 și 700 γ ‰. Laptele de vacă este și mai sărac în cupru. El conține între 170 și 500 γ ‰ vara și aproximativ jumătate iarna.

În regnul vegetal, cuprul este necesar pentru sinteza clorofilei, el aflîndu-se în țesuturile cu activitate intensă (frunze tinere, semințe, muguri).

În organismul uman, cantitatea totală de cupru, după Chou și Adolph, este de aproximativ 100—150 mg.

Absorbție, metabolism, eliminare. Cuprul este foarte rar ingerat sub formă ionică. Introdus în tubul digestiv, acidul clorhidric îl liberează sub formă de săruri de cupru insolubile.

Cuprul alimentar se absoarbe la nivelul tubului digestiv în proporție de 25%. Ficatul reprezintă organul de stocaj al cuprului și joacă în același timp și un rol reglator. Din ficat s-a izolat o hepatocupreină.

Sîngele conține între 90 și 150 γ cupru la bărbați și 100—160 γ % la femei, cantitatea fiind răspîndită aproape egal între globule și plasmă.

Scanned with OKEN Scanner

Cuprul se găsește în plasmă legat cu o proteină (globină), denumită ceruloplasmină, care reprezintă 90% din cuprul seric, iar restul se află liber. În eritrocite s-a pus în evidență o eritrocupreină sau hemocupreină (Mann și Keilin).

Cuprul administrat bucal nu crește apreciabil valoarea cuprului seric sau conținutul urinar al acestui element. Administrat intravenos, el dă o creștere trecătoare a conținutului seric și urinar, dar ambele revin la normal după cîteva ore. Conținutul biliar și cel fecal cresc repede după o administrare orală sau intravenoasă de cupru.

Cuprul se elimină la om în bilă, și în cea mai mare parte prin fecale. Eliminarea cuprului prin urină variază între 0,2 și 1 mg/zi.

Acțiune în organism. Cuprul este indispensabil formării hemoglobinei, el înlesnind o mai bună utilizare a fierului.

Cuprul, ca și fierul, intrînd în compoziția enzimelor, unde ia parte la schimburile electronice, prin variația valenței, este indispensabil fenomenelor normale de oxidoreducere tisulară.

Cuprul intensifică acțiunea glicogenolitică a adrenalinei.

Cantitatea necesară. Cantitatea de cupru necesară adultului este de 30 γ/kilocorp, sau de aproximativ 2 mg/zi.

Pentru copil, cantitatea de cupru necesară zilnic este de 80 γ/kilocorp.

Stări patologice. Cuprul este un element esențial pentru unele animale (șobolani, erbivore) și pentru plante, în special pentru pomii fructiferi.

Lipsa lui din alimentație duce la anemie hipocromă microcitară, debilitate generală, depigmentare și chiar deformări osoase și fracturi spontane.

Cantitatea de cupru crește în unele stări patologice. Lesné, Zizine și Briskas au arătat că, în anemiile nutriționale, infecțioase sau toxice, scăderea progresivă a fierului sanguin este întovărășită de o creștere a cuprului sanguin. De asemenea, în anemiile aplastice și hemolitice, cantitatea de cupru crește foarte mult, în vreme ce cantitatea de fier este normală sau ușor crescută.

În anemiile carențiale, ficatul și splina au o cantitate destul de mare de fier, care este oarecum inactiv, iar administrarea cuprului îl mobilizează din aceste organe.

Labbé și Petrescu au emis ipoteza că intoxicația cronică cu cupru poate să joace un rol în tulburările hepatice cu retenție de fier, care duc la ciroză bronzată sau hemocromatoză. Cuprul absorbit în sînge, în cantitate considerabilă, lucrează ca un agent hemolitic.

În boala Wilson, sau ciroza hepato-lenticulară, cantitatea totală a cuprului plasmatic este aproape aceeași ca și la normal, însă proporția cuprului legat de globulină este redusă. Conținutul în cupru al ficatului și creierului este crescut de cinci—zece ori mai mult decît în stare normală. Excreția urinară a cuprului în boala Wilson este mult crescută și în plus se întîlnește și aminoacidurie. Acumularea tisulară, cerebrală și hepatică de resturi peptidice, a căror afinitate pentru cupru este cunoscută, ar putea explica retenția tisulară a acestui metal, pe cînd eliminarea urinară a acestor peptide ar lămuri aminoaciduria printr-un proces de competiție tubulară.

Scanned with OKEN Scanner

Cuprul în cantitate mare este toxic. Sînt cunoscute intoxicațiile cu sulfat de cupru prin consumarea strugurilor nespălați, precum și cele rezultate prin consumarea alimentelor acide păstrate în vase de cupru necositorite.

Acțiunea sa toxică s-ar datori combinării sale cu gruparea tiol, blocînd astfel acțiunea sistemelor enzimatice.

COBALTUL

Cobaltul, factorul de nutriție care stimulează eritropoeza, se găsește în cantități mai mari în pancreas (35 γ %), în splină, rinichi și ficat. Zarzavaturile, fructele și cerealele conțin aproximativ 0,35 : 1 000 000 de substanță uscată. Conținutul plantelor în cobalt depinde de cantitățile care se găsesc în pămînt și ape. Proporții mici de cobalt se găsesc în uleiul de ficat de pește, în untură și în germenul de grîu.

Cobaltul intră în constituția vitaminei B_{12}. Experiențele au arătat că, la animalele care prezintă anemie prin carență de cobalt, sinteza vitaminei B_{12} de către flora microbiană intestinală nu poate avea loc.

Absorbție, metabolism, eliminare. Cobaltul este greu absorbit, proporția cea mai mare a cobaltului eliminîndu-se prin fecale. Administrat șobolanilor în doze de 0,1 mg, se excretă în proporție de 18% prin urină și de aproximativ 40% prin fecale.

Acțiune în organism. Cobaltul stimulează procesul de eritropoeză medulară. El are rolul să mobilizeze fierul blocat în țesutul reticulo-endotelial în cursul bolilor infecțioase.

Cobaltul în exces produce la animale (ovine, bovine) policitemie, iar lipsa sa, anemie. S-a arătat prin administrare de cobalt izotop (Co^{60}) că este indispensabil în eritropoeza și biosinteza vitaminei B_{12}. Mecanismul acestei acțiuni pare a fi următorul: cobaltul formează o serie de complecși legați de oxigen cu aminoacizi sulfurați (metionină, cisteină), care sînt destul de stabili și care produc anoxia măduvei oaselor, cu creșterea numărului hematiilor și a hemoglobinei. În afară de acest antagonism dintre cobalt și aminoacizii sulfurați, mai există și altul între el și acidul ascorbic. Poliglobulia produsă de cobalt reprezintă reacția organismului la anoxie. Administrarea de nitrat de cobalt, în doze variind între 0,1 și 0,3 mg/kilocorp, timp de 10—47 de zile, demonstrează acțiunea stimulentă asupra procesului de eritropoeză, dar nici un efect asupra hemoglobinogenezei și deci asupra maturării eritroblaștilor. El nu are nici un rol asupra seriei granulocitare și megacariocito- trombocitare. El acționează printr-un mecanism enzimatic, pentru care prezența fierului este necesară.

Cantitate necesară. Cantitatea de cobalt necesară adultului este sub 5 γ/zi. Rația alimentară zilnică aduce cantitatea de cobalt necesară.

Stări patologice. Lipsa cobaltului din alimente produce la animale (bovine, ovine) un sindrom anemic.

La om, carența cobaltului produce anemii hipocrome, cu simptomatologie similară anemiilor hipocrome feriprive.

O alimentație bogată în cobalt este contraindicată în policitemii, în hemocromatoză sau diabetul bronzat. Dimpotrivă, ea este indicată în anemiile prin carență de cobalt și în special în anemiile din bolile infecțioase și neoplazice.

Scanned with OKEN Scanner

S-au obținut rezultate bune în anemia Cooley, în toate anemiile nemacrocitare, și în special în cele rezistente la tratamentul cu fier.

Cobaltul trebuie folosit pe o perioadă scurtă, pentru o stimulare viguroasă și intermitentă.

CALCIUL

Calciul este factorul de nutriție esențial organismului pentru formarea scheletului, controlarea permeabilității celulare și coagularea sîngelui. El este electrolitul tonusului vegetativ.

Calciul din alimente se află în proporție mai mare sub formă de combinații organice, legat de protide, sau de acizi organici (oxalic, citric, fitic) și sub formă anorganică sub formă de fosfați și carbonați în cantități foarte mici.

Calciul se găsește în cantitate mare în brînzeturi, lapte dulce, bătut, covăsit, de putină, iaurt. Acestea sînt izvoarele cele mai bogate și cele mai bune de calciu pentru nevoile organismului.

Legumele uscate, boabe, nucile, zarzavaturile (varza, conopida) și fructele proaspete (portocale, lămîi etc.) sînt izvoare relativ bune de calciu.

Calciul sub formă de săruri alcătuiește 2% din greutatea corpului, ceea ce înseamnă că un adult de 70 kg are aproximativ 1,2—1,4 kg calciu. Din această cantitate, mai mult de 99% sau 1—1,2 kg se află în schelet și dinți sub formă de fosfat tricalcic și carbonat de calciu. Proporția acestor săruri este următoarea: fosfat tricalcic 74,40%, fosfat disodic 2,44%, fosfat trimagnezian 0,92%, carbonat de calciu 10,30% și de magneziu 1,02%, citrat de calciu 2%, lactat de calciu 0,19%; restul de 8,73% este legat de proteine.

Restul calciului se află în sînge, umori și țesuturi.

Absorbție, metabolism, eliminare. Calciul alimentar, introdus în organism sub formă de săruri ale acizilor fosforic, carbonic și sulfuric, este transformat sub acțiunea acidului clorhidric gastric în clorură de calciu solubilă. S-a demonstrat că sucul gastric este indispensabil absorbției calciului intestinal.

Absorbția sa se face în prima parte a duodenului, unde reacția acidă favorizează solubilitatea calciului, pe cînd în restul duodenului, reacția, fiind alcalină, înlesnește precipitarea sărurilor de calciu. Aici intervin însă unele fermentații care produc acizi organici, și astfel zona de absorbție a calciului se întinde pe o porțiune mai mare. Prezența fosfaților încetinește absorbția calciului, prin tendința de a forma fosfați insolubili, iar excesul de fosfați antrenează precipitarea calciului și eliminarea lui prin fecale.

Absorbția calciului este înlesnită de colecalciferol, care acidifică conținutul intestinal și mărește întinderea zonei de absorbție. Bila intervine și ea indirect în absorbție, înlesnind absorbția vitaminelor liposolubile.

Calcemia variază, după metoda întrebuințată, între 90 și 105 mg‰ pentru adult și 95—115 mg‰ pentru copil.

Calciul total poate fi separat prin ultrafiltrare în două fracțiuni: calciul ultrafiltrabil sau difuzibil și calciul neultrafiltrabil sau nedifuzibil.

Scanned with OKEN Scanner

Calciul ultrafiltrabil sau difuzibil alcătuiește 45—55% din calciul total, fiind vorba de calciul ionizat, deși o mică parte este neionizat.

Din punct de vedere biologic, calciul difuzibil ionizat reprezintă fracțiunea cea mai importantă. Calciul difuzibil neionizat, în valoare de 2—3 mg, se află sub formă de săruri organice (citrați) extrem de puțin ionizabile și poate ca săruri anorganice (fosfați și carbonați).

Calciul neultrafiltrabil sau nedifuzibil se află aproape în întregime legat de protide, mai ales de albuminele serice, în proporție de 0,84 mg calciu pe gramul de protide (Best-Taylor).

Metabolismul calciului în organism este condus de hormonul paratiroidian, a cărui secreție este sub dependența stimulinei sau a hormonului paratireotrop antehipofizar și a vitaminei D. Hormonul paratiroidian are o acțiune redusă asupra absorbției intestinale a calciului.

Cu ajutorul calciului radioactiv Ca^{45} s-a putut demonstra că el este absorbit și pe cale rectală.

Calciul alimentar neabsorbit este eliminat prin fecale. Coeficientul de absorbție (raportul Ca absorbit/Ca eliminat) este în medie de 0,3 la un adult cu un regim echilibrat. Prin fecale se excretă 80—85% din calciul ingerat, deci 0,5—0,7 g calciu pe zi. Calciul din fecale conține nu numai calciul care nu a fost absorbit la nivelul duodenului, ci și o parte din calciul absorbit și apoi reexcretat.

S-a arătat că prin urină se elimină 10—15% din calciul ingerat, ceea ce ar reprezenta 0,1 g/zi pentru o ingerare de 0,8 g zilnic. În stare patologică, însă, poate exista o hipercalciurie accentuată, atingînd pînă la 600 mg 24 de ore cu un regim normal echilibrat.

Aceste hipercalciurii se întîlnesc fie în hiperparatiroidism, fie în hipervitaminoza D, în osteoporoza de imobilizare, în sindromul Cushing sau acidozele renale. Există însă și hipercalciurie idiopatică, întovărășită de hipercalcemie normală. Ea este datorită unei tulburări de retroresorbție la nivelul tubului proximal și constituie un sindrom sau un aspect al insuficienței tubulare renale, sau diabetul calciuric.

Acțiune în organism. Calciul are o acțiune dublă: plastică sau structurală și biocatalitică.

Calciul, ca factor de nutriție plastic, ia parte la formarea scheletului și dinților. La nivelul scheletului, ionii de calciu sînt precipitați sub formă de fosfat tricalcic insolubil.

Calciul, ca factor de nutriție biocatalitic, catalizează coagularea sîngelui, el fiind indispensabil reacțiilor enzimatice care duc la transformarea protrombinei în trombină. El catalizează și coagularea laptelui.

Calciul controlează excitabilitatea neuro-musculară și cardiacă (alungirea segmentului $Q—T$). Este de asemenea esențial în reglarea tonusului sistemului nervos vegetativ, comportîndu-se ca un excitator al simpaticului. Economisește fierul și menține echilibrul balanței fosforului și magneziului. Are un rol important în procesele privind permeabilitatea membranelor.

Cantitatea necesară. Cantitatea de calciu necesară adultului este cuprinsă între 0,8 și 1 g/zi. Această cantitate este adusă dacă rația alimentară cuprinde 500 ml lapte sub orice formă (dulce, bătut, iaurt), brînză, carne, zarzavaturi, fructe, pîine.

Pentru bătrîni, cantitatea de calciu trebuie să depășească un gram, deoarece, din cauza hiposecreției gastrice, absorbția calciului este redusă.

Scanned with OKEN Scanner

Coeficientul de absorbție (raportul calciu absorbit/calciu eliminat) este în medie de 0,30 la un adult cu o rație alimentară echilibrată.

Stări fiziologice. În timpul alăptării, cantitatea de calciu necesară este cuprinsă între 2 și 4 g/zi. Această cantitate acoperă cele 0,3 g ‰, care se secretă cu laptele matern, nevoile mamei, precum și pierderile crescute prin fecale. Un litru de lapte sub orice formă, brînza, împreună cu celelalte alimente, asigură această cantitate.

In primele 6 luni ale sarcinii, cantitatea de calciu necesară este de 1,5 g/zi, iar în ultimele 3 luni de aproximativ 3 g/zi, spre a satisface și nevoile fătului pentru formarea scheletului și a dinților. Dacă mama este lipsită de această cantitate, fătul mobilizează calciul necesar formării țesutului osos și dinților din rezervele mamei, producînd decalcifiçări. Un litru de lapte pe zi, împreună cu celelalte alimente, aduce această cantitate.

Cantitatea de calciu necesară copilului este proporțional mai mare. În cursul primelor luni se recomandă 40 mg/kilocorp pentru mineralizare. Pînă la virsta de 10 ani, cantitatea de calciu necesară trebuie să fie de 1 g/zi, iar de la 10 la 20 de ani, de 1,4 g/zi.

Aceste cantități sînt asigurate la sugar de laptele matern, iar la copii, de o rație alimentară bine echilibrată, alcătuită din lapte, brînză, ouă, carne, zarzavaturi, fructe și cereale.

Stări patologice. Cantitatea de calciu trebuie crescută în rahitism, osteomalacie, osteoporoză, tetanie, fracturi și tuberculoză. Pentru a putea fi fixat trebuie adăugate cantitățile necesare de vitamină D, A și C, instituind de asemenea un regim ușor acidifiant, însă fără cereale necojite.

Diminuarea cantității de calciu din rația alimentară vreme îndelungată produce hiperfuncție paratiroidiană, cu pierderi excesive de calciu, ducînd în special la copii la decalcificări, tetanie, carii dentare, iar la femei, după sarcini repetate, la osteomalacie; în sfîrșit, la bătrîni, la osteoporoză.

Alimentația prea bogată în calciu poate reduce activitatea paratiroidiană.

Hipercalcemiile pot avea cauze multiple.

Sînt cunoscute acum hipercalcemiile care apar în urma unui aport abundent de calciu, și în special cînd se consumă vreme îndelungată cantități importante de lapte. Se realizează astfel sindromul lui Burnett, cunoscut la bolnavii ulceroși sau neulceroși, care ingerează cantități exagerate de lapte vreme îndelungată.

În acest sindrom se produce o saturare a sîngelui în calciu și fosfor și precipitarea lor la nivelul rinichiului, realizîndu-se nefrocalcinoza.

Hipercalcemii pot apărea de asemenea în urma unei absorbții excesive de calciu la nivelul intestinului și tubilor urinari, în urma unei administrări îndelungate de vitamină D la copii și mai rar la adulții tratați cu vitamina D_2.

În sfîrșit, hipercalcemii pot apărea în urma unor procese distructive osoase, fie de origine paratiroidiană, ca în osteoza Recklinghausen, fie în urma metastazelor osteolizante, carcinomatoase sau sarcomatoase.

Cele mai accentuate stări de hipocalcemie apar în special după ablația paratiroidelor, dînd naștere la tetania paratireoprivă, cînd calcemia poate coborî la 5—6 mg %, hipocalcemie puțin ameliorată de vitamina

Scanned with OKEN Scanner

D, care este în special antirahitică și mai puțin hipercalcemiantă, fiind atenuată în schimb de hormonul paratiroidian, care este în special hipercalcemiant, și mai ales de dihidrotahisterol sau AT 10.

Hipocalcemiile pot apărea de asemenea în urma lipsei de aport datorită unei alimentații lipsite vreme îndelungată de lapte sau brînză. De asemenea, ele pot apărea cînd calciul nu poate fi utilizat, ca la bolnavii gastrectomizați sau cu achilie gastrică.

Hipocalcemiile mai pot apărea în urma unor pierderi îndelungate de calciu, realizate pe cale intestinală, datorită unor colite cronice sau pe cale renală, în urma nefropatiilor tubulare, cu calciurie sau diabet calciuric.

FOSFORUL

Fosforul este un factor de nutriție cu acțiune dinamică în metabolismul protidic, glucidic și lipidic și cu acțiune plastică, intrînd în alcătuirea sistemul nervos central și periferic.

Fosforul se află răspîndit în mai multe alimente decît calciul, unde se află sub formă organică și anorganică. În combinațiile organice, acidul fosforic se află legat cu unele protide, lipide și glucide, iar în combinațiile anorganice se găsește sub formă de săruri, pe care le formează acidul ortofosforic cu calciul, potasiul, sodiul, magneziul.

Gălbenușul de ou, carnea, peștii, icrele, lapții, laptele și brînzeturile alcătuiesc izvoarele animale cele mai bogate în fosfor. Legumele uscate (mazărea, fasolea, lintea, bobul), nucile, cerealele, pastele făinoase, zarzavaturile și fructele sînt izvoarele vegetale cele mai importante.

În organismul uman, fosforul se află în cantitate de aproximativ 650 g, din care 500 g se află în oase și dinți, iar restul în sînge și celelalte țesuturi.

În schelet, fosforul există aproape exclusiv legat de calciu și numai accesoriu se unește cu sodiul și magneziul.

Absorbție, metabolism, eliminare. Absorbția fosforului se face sub formă de fosfat mono- și biacid, cînd mediul este alcalin și bogat în fosfataze. El se absoarbe la nivelul intestinului subțire.

Fosforul se află în sînge sub formă anorganică și organică. Fosforul mineral sau anorganic se găsește în cantitate de 32 mg‰, sub formă de ioni fosfați bivalenți (PO_4H^{--}) și monovalenți ($PO_4H_2^-$), în întregime ultrafiltrabil. Fosforul organic se află sub formă de fosfor lipidic (fosfatide, de tip lecitine) și fosfor nelipidic legat cu protide (nucleoproteide, fosfoproteide), precum și sub formă de esteri fosforici legați cu glucidele.

Celelalte țesuturi (nervos, muscular) și umorile conțin de asemenea fosfor legat de protide, acizi grași, glucide și enzime.

Metabolismul fosforului este influențat de glanda tiroidă și de glandele paratiroide. La animalele tiroidectomizate, eliminarea fosforului din urină și fecale este crescută. Hormonul paratiroidian reduce reabsorbția fosforată și intervine în reglarea fosfaturiei AT 10 micșorează reabsorbția fosforului într-o măsură mai mică.

Eliminarea fosforului se face prin urină și fecale. Cantitatea de fosfor eliminată prin urină variază între 500 și 600 mg/zi. Ea este influențată de :

— aportul de fosfor : cînd acesta se micșorează, reabsorbția fosforului la nivelul tubilor urinari crește ;

— prezența unor aminoacizi și de acidoză ;

Scanned with OKEN Scanner

— factori glandulari: hormonul paratiroidian;
— factori tisulari: alterarea țesutului renal poate micșora sau crește excreția fosfaților.

Prin fecale se elimină aproximativ 60% din cantitatea de fosfor ingerată, reprezentînd fosforul care a scăpat absorbției intestinale. Eliminarea depinde de factorii care influențează reabsorbția tubulară a fosforului.

Este demonstrat că fosfații eliminați prin glomerul sînt reabsorbiți la nivelul tubului proximal urinar într-o proporție de 90%. Faptul poate fi demonstrat comparînd cifra plasmatică a fosforului și debitul urinar, sau stabilind coeficientul de epurație fosfatică. De obicei, reabsorbția tubulară este inhibată de parathormon; injectarea intravenoasă a 200 u. parathormon face să apară o hiperfosfaturie. Această pierdere de fosfor, datorită hiperfosfaturiei, duce la hipofosfatemie cu apariție fie a rahitismului, fie a sindromului Toni-Debré-Fanconi. Uneori există și o insuficiență tubulară congenitală, cu tulburarea reabsorbției tubulare a fosfaților și apariția diabetului fosfaturic familial cronic.

Acțiune în organism. Fosforul, ca și calciul, are o acțiune dublă: structurală și catalitică.

Acțiunea structurală este reprezentată prin participarea lui la formarea scheletului și a dinților, precum și ca factor esențial în structura celulară, în protoplasmă și nuclei, sub formă de fosfoproteide, fosfolipide.

Fosforul constituie o substanță tampon, sub formă de fosfați mono- și disodici, menținînd astfel echilibrul pH-ului celular, extracelular și urinar.

Fosforul este necesar combustiei glucidelor. Transformarea glucidelor nu este posibilă decît după unirea unei molecule de acid ortofosforic (PO_4H_3) cu glucoza.

Fosforul intervine în diferitele activități celulare, îndeplinind o funcție energetică și una enzimatică. O bună parte din energia liberată în diferitele combustii este captată și înmagazinată sub formă de acid adenozintrifosforic sau adenozintrifosfat (ATP). Acesta, abandonînd una sau mai multe molecule, constituie baza energetică a unui mare număr de reacții chimice și a contracției musculare.

Fosforul intră în alcătuirea unui mare număr de enzime (difosfopiridinnucleotid, transportor de hidrogen, fosfagen sau fosfocreatină, donator sau acceptor de fosfor; fermentul galben al lui Warburg sau citocromoxidaza, sau mai exact coenzimele riboflavinice, transportori de hidrogen; cocarboxilaza, catalizatorul decarboxilării acidului piruvic și acizilor cetonici; coenzimele I și II, catalizatorii dehidrogenărilor).

Cantitate necesară. Cantitatea de fosfor necesară pentru un adult este de 1,5 g/zi. Această cantitate este asigurată de rația alimentară normală.

Stări fiziologice. În timpul alăptării și sarcinii, cantitatea necesară de fosfor este cuprinsă între 2 și 2,5 g/zi. Această cantitate satisface atît nevoile mamei, cît și ale fătului sau copilului.

Cantitatea de fosfor necesară copilului este cuprinsă între 1,3 și 1,5 g/zi.

Între cantitatea de calciu și cea de fosfor trebuie să existe un raport, a cărui cifră trebuie să fie la adult superioară lui 0,50, dar nu dublă față de cea a calciului. Raportul trebuie crescut pînă la dublu la copil, la femeia care alăptează sau la cea însărcinată.

Scanned with OKEN Scanner

Stări patologice. Cantitatea de fosfor trebuie mărită în rahitism, osteomalacie, fracturi și osteoporoză.

Metabolismul fosforului este strins legat de metabolismul calciului. Scăderea lui din alimentație poate duce, ca și scăderea calciului, la tulburări ale scheletului (rahitism la copii, osteomalacie la femei în timpul sarcinii și alăptării și osteoporoză la bătrîni). Hipercalcemia se întovărășește totdeauna de hipofosforemie, afară de hipercalcemia produsă de dihidrotahisterol sau substanța AT 10, care se însoțește de hiperfosforemie.

POTASIUL

Potasiul reprezintă factorul de nutriție esențial contracției musculare și mediului intracelular.

Potasiul se află atît în alimentele de origine animală (carnea de pasăre, pește și lapte), cît și în cele de origine vegetală (legume uscate, nuci, fructe uscate, fructe proaspete și zarzavaturi).

Absorbție, metabolism, eliminare. Cu ajutorul potasiului radioactiv K^{42} s-au putut preciza absorbția, distribuția în organism și eliminare.

Cantitatea totală de potasiu, din organismul uman variază între 77 și 245 g, reprezentînd 0,11—0,35% din greutatea corporală.

Potasiul se află aproape în totalitate intracelular și depozitat în țesutul muscular, iar o parte foarte mică (2%) în lichidul extracelular. O parte din potasiul intracelular este ionizat și activ din punct de vedere osmotic, iar restul se află legat cu protidele, fosfații sau cu alte complexe (glicogenul) și numai o parte se află liber.

Potasiul este necesar în toate stadiile fosforilării acidului adenilic, liberării cupulei fosforice a fosfofenolului piruvat și în contracția musculară.

Potasiul sanguin variază între 18—21 mg% (Kramer și Tisdall).

Eliminarea potasiului se face prin urină și este reglată de concentrația sa plasmatică, fiind influențată de starea de rezervă intracelulară a potasiului și a apei. Secreția renală a potasiului este sub dependența factorilor endocrini. Cantitatea de potasiu eliminată prin urină reprezintă 90% și prin fecale 10% din cantitatea de 3—4 g ingerată zilnic. Deci, metabolismul este reglat de rinichi, fiindcă eliminarea se face în proporție de 90% prin urină.

Acțiune în organism. Potasiul menține presiunea osmotică a lichidelor din organism. El are de asemenea un rol important în contracția musculară.

Potasiul este necesar bunei funcționări a miocardului.

El are de asemenea un rol extrem de important în transmiterea influxului nervos. În timpul activității fibrei nervoase se produc o ieșire și o intrare a sodiului în fibra nervoasă (Hodgkin și Katzkeynes). Excesul de potasiu produce o depolarizare, iar lipsa completă produce, după un timp, o pierdere totală de activitate.

Potasiul este necesar fiziologiei nervoase a intestinului și în special a colonului. El lucrează prin intermediul acetilcolinei, întărind excitabilitatea parasimpatică.

Cantitate necesară. Cantitatea de potasiu ingerată de un adult este de 3—4 g/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Stări patologice. Lipsa sau excesul de potasiu modifică metabolismul glucidic și antrenează o slăbiciune musculară, acționînd asupra miozinei și actinei, care sînt în strînsă legătură cu scurtarea sau alungirea mușchiului în timpul contracției.

În lipsa accentuată a potasiului se produc lărgirea undei *T* și apoi inversarea și depresiunea segmentului *S—T*. Hipopotasemia se traduce prin dilatație cardiacă, insuficiență mitrală funcțională, hipotensiune arterială. Cînd hipopotasemia este foarte accentuată, inima se poate opri în sistolă.

Cantitatea de potasiu trebuie crescută în constipația atonă, ileusul paralitic, după vărsături incoercibile și în unele tulburări renale, precum și în insuficiențele miocardice.

În doze mari, el lucrează prin propria sa acțiune stimulentă, iar în doze mici, prin intermediul acetilcolinei.

Potasemia crește foarte mult în insuficiența cortico-suprarenală și în boala Addison, unde se întîlnește cea mai mare hiperpotasemie. În formele fruste de boală Addison se poate face proba de toleranță la potasiu prin administrare de potasiu, cîte 3—4 g/zi, sub formă de clorură de potasiu, evidențiind astfel tulburările latente.

În insuficiența corticosuprarenală și boala Addison, regimul trebuie să fie foarte sărac în potasiu. Se admite că starea de adinamie din boala Addison este datorită tocmai acestei hiperpotasemii.

IODUL

Iodul este factorul de nutriție necesar metabolismului general și funcționării glandei tiroide.

Iodul se află în cantități extrem de mici în alimentele obișnuite. Conținutul în iod variază la animale după aportul iodat alimentar și după anotimp, existînd un maximum, toamna și un minimum vara.

Peștii, stridiile, crevetele, algele marine sînt alimente bogate în iod. Carnea conține aproximativ 30 g iod/kg, laptele are între 10 și 70 g/l și ouăle 10—400 g/kg.

Iodul se află în alimente sub formă organică ; nu se pierde în timpul pregătirii.

S-a arătat că apa de ghețari și cea din regiunile muntoase sînt extrem de sărace în iod; în consecință, vegetația și animalele din aceste regiuni conțin cantități infinit de mici de iod.

Studiile făcute de I. I. Nițescu au arătat proporțiile extrem de mici de iod în apele și alimentele din regiunea Zlatna și au explicat apariția gușii în această regiune, atît la om, cît și la animale.

Organismul unui adult de 70 kg are aproximativ 50 mg iod. Din această cantitate, cam 1/5 se află în glanda tiroidă (10—15 mg), 1/2 în mușchi, 1/10 în piele și 1/17 în oase. Cantitatea de iod plasmatic este în medie de 10—20 γ %.

Iodul se află în organism sub formă de combinații organice legate cu protidele și lipidele și sub formă de compuși anorganici, ca ioduri.

Absorbție, metabolism, eliminare. Iodul se absoarbe mai ales la nivelul intestinului subțire. Compușii iodați sînt absorbiți ca atare și degradați parțial în tubul digestiv, cu formare de ioduri. Cu ajutorul iodului radio-

Scanned with OKEN Scanner

activ s-a putut arăta că absorbția sa este foarte rapidă. După traversarea intestinului, el ajunge în plasmă sub formă de ioduri sau iod ionic.

Organul cel mai bogat în iod este glanda tiroidă, care fixează numai iodul ionizat. La nivelul suprafeței celulei tiroidiene, iodul se fixează pe tirozină pentru a forma diiodtirozina. Aceasta din urmă este transformată treptat în tiroxină. Tiroxina și diiodtirozina se asociază pentru a forma molecula proteică de tireoglobulină. Cu ajutorul I^{131} s-a demonstrat că 90% din iodul tiroidian este depozitat în tireoglobulină sub forma de rezervă a hormonului tiroidian.

Pornind de la tireoglobulină și sub acțiunea proceselor enzimatice, corpul tiroid formează hormonul tiroidian, care este dus în sînge. Partea activă a hormonului tiroidian este o proteină triiodată, 3—5—3′*L*-triiodotironina. De asemenea, recent s-a identificat în glanda tiroidă un nou hormon, 3,3′-diiodotironina, care a și fost sintetizat și a cărui activitate este apropiată de a tiroxinei.

Triiodotironina s-a găsit și în plasma umană și este de trei-patru ori mai activă decît tiroxina.

Tireoglobulina nu este secretată și nu se găsește în sînge. În urma unei proteolize, ea liberează anumiți aminoacizi, pentru a constitui hormonul tiroidian circulant. Sistemul enzimatic care face această transformare este direct influențat de hormonul tireotrop și este denumit sistem cateptazic. Din molecula tireoglobulinei se eliberează de către cateptază tiroxina, triiodotironina și diiodotironina. Monoiodotirozina și diiodotirozina, eliberate și ele, dispar și nu trec în plasmă, în urma acțiunii unei deiodaze tiroidiene. Iodurile eliberate prin dehalogenarea mono- și diiodotirozinei sînt resintetizate de celulele tiroidiene.

Tiroxina, triiodotironina și diiodotironina alcătuiesc aproape în întregime hormonul tiroidian circulant. Tiroxina circulă legată de α_1-globulină.

Iodul se elimină prin urină, secreția sudorală și lactată și fecale. În aproximativ 24 de ore, cea mai mare parte din iod părăsește organismul pe diferite căi.

Acțiune în organism. Iodul, intrînd în constituția hormonilor tiroidieni (tiroxina, triiodotironina și diiodotironina), controlează metabolismul energetic și consumul de oxigen, accelerează catabolismul protidic, ridică glicemia, mobilizînd glicogenul hepatic, diminuează colesterolul sanguin și activează diureza.

Iodul, prin intermediul acelorași hormoni și al celorlalte glande endocrine, favorizează creșterea, stimulînd morfogeneza.

Iodul previne și vindecă gușa simplă. Cînd cantitatea de iod alimentar este insuficientă, se produce hiperplazia tiroidiană. Acestei carențe iodate i se mai poate asocia prezența în unele vegetale a substanțelor gușogene sau, mai exact, de inhibiție tiroidiană. Dintre plantele cu acțiune antitiroidiană sau gușogenă: varza, napii, muștarul, fasolea, mazărea, fasolea soia.

Iodul reglează fiziologia și morfologia glandei tiroide și deci previne și vindecă stările de disfuncție tiroidiană (hipo- și hipertiroidismul) și de disfuncție a sistemului vegetativ.

Cantitatea necesară. Cantitatea de iod necesară unui adult variază între 150 și 200 γ/zi.

Stări fiziologice. În cursul sarcinii se pot ivi tulburări datorite excesului sau lipsei de iod. Menopauza poate predispune și ea la gușă.

Scanned with OKEN Scanner

Stări patologice. Lipsa iodului din alimentație, așa cum se întîmplă în anumite regiuni, dă naștere la fenomene de hipotiroidism întovărășite sau nu de gușă.

Studiile recente cu I^{131} au permis să se demonstreze că unele stări considerate de hipotiroidism, ca nefroza lipoidică, sînt în realitate datorite unei tulburări în transportul iodului legat de protide, consecința hipoproteinemiei și, pe de altă parte, unei pierderi importante a iodului pe cale urinară în urma proteinuriei.

Micșorarea cantității de iod din alimentație poate da naștere la tulburări de disfuncție tiroidiană.

Dimpotrivă, administrarea iodului în cantitate mare poate să dea naștere la fenomene de hipertiroidism (iod-Basedow).

Iodul se administrează în toate cazurile de tulburări întovărășite sau nu de gușă, datorite unui aport insuficient de iod în alimentație (mixedem, cretinism, gușă). Iodoterapia este însă ineficace în gușa produsă de factorii alimentari inhibitori ai tiroidei. În astfel de cazuri se suprimă acești factori și se asociază iodoterapiei tiroxină sau extract tiroidian.

Iodul se mai administrează în cazuri de hipertiroidism (boala Basedow și adenomul toxic Plummer), datorite în general unei hiperplazii și hiperfuncții sau disfuncții tiroidiene, în absența iodului.

CLORUL ȘI SODIUL

Acești doi electroliți sînt factori de nutriție răspîndiți în lichidele interstițiale ale organismului și asigură presiunea osmotică a mediului intern.

Clorul și sodiul se află în proporții mai mari în alimentele de origine animală și mai mici în cele de origine vegetală. Ei sînt aduși în cantități importante sub formă de clorură de sodiu.

Clorul se găsește în organism în proporție de aproximativ 120 g, fiind răspîndit mai mult în umori și mai puțin în țesuturi. El se află în plasma sanguină, în limfă, în lichidul interstițial și cefalorahidian, în umorea apoasă și vitrosă, în eritrocite, citoplasma celulară și sucul gastric. Dintre țesuturi, se găsește o cantitate mai mare de clor în piele.

Clorul se află sub formă anorganică, reprezentat de cloruri ionizabile și difuzibile; după unii autori (Hanke și Donovan), există și combinații proteice ale clorului.

În plasma sanguină, concentrația clorului este de 1,80 g‰. Concentrația clorului globular poate varia. În acidoză, clorul plasmatic trece în interiorul globului și în alcaloză părăsește globulul și trece în plasmă.

Sodiul se află în organism în lichidele interstițiale, sînge limfă, secreții umorale, protoplasmă celulară și țesut osos.

Plasma sanguină conține aproximativ 3,20—3,40 g‰ sodiu, care se află în stare ionizată și difuzibilă, legat de radicalii acizi Cl^- CO_3H^- $PO_4H_2^-$ și SO_4H^-.

Sodiul se află și în țesutul osos. Edelman, cu ajutorul cercetărilor cu sodiu radioactiv, a găsit că există 60 g sodiu în țesutul osos, și că 45% din acesta, adică 25 g, este mobil. După Ausberger, 10% din sodiul serului sanguin se află legat cu coloizii.

Absorbție, metabolism, eliminare. Ambele elemente se absorb la nivelul intestinului subțire. Cu ajutorul izotopilor s-a demonstrat că deplasarea

Scanned with OKEN Scanner

clorurii de sodiu se produce în ambele sensuri, din intestin în sînge și invers.

În stare normală, cloremia este stabilă. Chiar în caz de regim declorurat timp de luni și ani de zile, ea rămîne normală sau variază foarte puțin. Același lucru se întîmplă și în caz de exces de ingerare. Organul care reglează stabilitatea mediului intern este corticosuprarenala, cu hormonii mineralocorticoizi, care reglează eliminarea renală.

Un deficit de clor poate apărea după vărsături abundente și repetate, iar de sodiu, după diaree și fistule biliare.

În reglarea metabolismului clorurat intervin trei serii de factori: factorul nervos, factorul hormonal și factorul renal, cel mai important fiind însă cel hormonal, reprezentat prin hormonii suprarenali, ziși mineralocorticoizi. Acești hormoni controlează nivelul sodiului sanguin, inhibînd eliminarea urinară și crescînd retroresorbția tubulară după nevoile organismului.

Cu ajutorul Na^{24} injectat în doze fiziologice s-a putut observa că el se răspîndește repede în teritoriul extracelular, apoi concentrația scade încet și progresiv pe măsură ce este eliminat.

Clorura de sodiu se elimină în cantitate importantă prin urină, cifra fiind oarecum în raport cu ingerarea, și variind între 8 și 15 g/zi.

Clorura de sodiu se mai elimină și prin secreția sudorală, lacrimală și lactată. Proporția clorurii de sodiu eliminate prin sudorație variază cu starea funcțională a rinichiului, cu temperatura corporală și a mediului înconjurător, precum și cu aportul clorurat. Și această eliminare este sub controlul suprarenalei. În stare normală se elimină prin piele în 24 de ore 0,65 g clorură de sodiu, deci 0,40 g clor.

Acțiune în organism. Clorul și sodiul sînt doi electroliți, care se neutralizează și a căror funcție esențială este menținerea echilibrului osmotic al mediului intern.

Clorul reprezintă principalul constituent al sucului gastric, iar sodiul se află în secrețiile intestinale și pancreatice, ambii fiind necesari procesului chimic de digestie. Prezența clorului sub formă de acid clorhidric și a sodiului în secrețiile intestinale, realizînd un mediu acid sau alcalin, contribuie în bună parte la dezintegrarea produselor alimentare, prezența lor fiind necesară activității unor diastaze.

Cantitate necesară. Cantitatea de clorură de sodiu ingerată zilnic este cuprinsă între 8 și 15 g/zi.

Stări patologice. În insuficiența corticosuprarenală sau în boala Addison apare cloropenie, atît plasmatică, cît și globulară și tisulară. Reclorurarea este uneori incapabilă să ridice cantitatea de clor, țesuturile neputînd să-l rețină. Retenția și utilizarea clorului nu se pot face decît în prezența hormonului corticosuprarenal. Pierderea continuă a rezervelor de clor din organism dă naștere la hiperclorurie sau la ceea ce am denumit cu alt prilej diabetul salin sau sărat, consecința unei insuficiențe a tubului urinar proximal în resorbția clorului și sodiului în absența hormonului corticosuprarenal.

Cantitatea de clor, sub formă de clorură de sodiu, trebuie crescută ori de cîte ori este vorba de cloropenie, fie de origine suprarenală, fie prin vărsături, diaree sau sudorație. Cloropenia dă naștere la tulburări importante și antrenează apariția azotemiei extrarenale, prin cloropenie, pentru păstrarea echilibrului osmotic.

Scanned with OKEN Scanner

Dimpotrivă, cantitatea de clor, sub formă de clorură de sodiu, trebuie scăzută ori de cîte ori este vorba de insuficiență renală cu edeme (nefrită cloruremică hidropigenă). Trebuie de asemenea scăzută în stările de hipercorticism suprarenal, ca și în cursul hormonoterapiei corticosuprarenale, cînd se produce o resorbție crescută la nivelul tubilor renali cu retenție apoasă consecutivă, apărînd edeme și aspectul caracteristic al figurii în lună plină.

Sodiul total al organismului crește în numeroase stări patologice (edemele cardiacilor, nefrite, ciroze, după intervenții chirurgicale, după transpirații, după hormonoterapie suprarenală).

Pierderea sodiului se produce în cursul fistulelor biliare și în diaree importante. În aceste cazuri, administrarea de sodiu sau de bicarbonat de sodiu atenuează tulburările datorite lipsei de sodiu.

În boala Addison, pe lîngă cloropenie, există și o natriopenie. În schimb, țesutul osos este încărcat cu sodiu. Cortizonul sărăcește osul în sodiu, și acest sodiu nu este totdeauna eliminat, contribuind probabil la formarea edemelor cortizonice.

În boala Addison, sodiul administrat în doze mari, pe cale intravenoasă, subcutanată sau bucală, restabilește echilibrul, chiar în absența hormonului suprarenal, făcînd să dispară azotemia, vărsăturile, hipotensiunea arterială și adinamia.

FLUORUL

Fluorul se găsește în cantități mici în alimentele de origine animală și vegetală. În alimentele de origine animală se află în ficat, rinichi, pești marini, creier, gălbenuș de ou, iar în cele de origine vegetală în spanac, lăptuci, pătlăgele roșii, mere, orez, făină.

Apele potabile conțin de asemenea cantități variabile de fluor. Conținutul mediu în fluor al apelor din Anglia este de 0,23 : 1 000 000. În regiunile în care măcinarea smalțului dentar este endemică s-au găsit 2—13,7 : 1 000 000.

În organism, fluorul se află în cantități foarte mici în oase și dinți, sub formă de compuși fosforați anorganici complecși, asemănători apatitei. Smalțul dinților are mai puțin fluor decît dentina. Apatita are următoarea formulă : $3Ca_3(PO_4)_2CaX_2$, în care X_2 poate fi $(OH)_2$, Cl_2 sau F_2. Modificările patologice care se produc la nivelul dinților și oaselor, cînd se ingerează fluor, sînt asociate cu o creștere a conținutului fluorului, probabli sub formă de fluoroapatită : $3Ca_3(PO_4)_2CaF_2$.

În proporții minimale, fluorul se află în organele cu activitate metabolică intensă (glande, mușchi, centri nervoși).

Absorbție, metabolism, eliminare. Fluorurile din alimente se absorb în cantități apreciabile, dar retenția este foarte slabă.

Fluorul inhibează acțiunea enzimelor, probabil ca rezultat al combinării și imobilizării metalelor calciu, cupru, fier, mangan, zinc.

Aportul de fluor de către apa de băut trebuie să fie echilibrat, dat fiind că atît lipsa lui, cît și excesul pot produce carii. Cifra optimă a fluorului din apa de băut pentru prevenirea cariilor este inferioară a două părți la un milion. Cînd această cifră este depășită se produce caria dentară.

În regiunile unde apa potabilă este dură există o incidență mai redusă a cariilor decît acolo unde apele sînt moi.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul anticariant al fluorului ar putea fi datorit suprafeței de absorbție a micilor cantități de către hidroxiapatitul smaltului, cu producerea unui strat subțire protector de fluoroapatită acidorezistentă.

In intoxicația cronică cu fluor, care apare la lucrătorii din industria acidului fluorhidric, la gravarea sticlei, se intilnesc modificări osoase (osteoscleroza intregului sistem osos), asprire a părului, tulburări ale aparatului respirator, nefrită și diferite forme de paralizii.

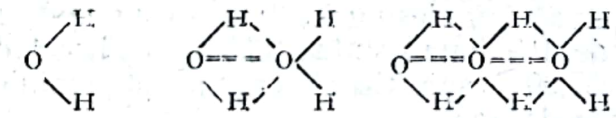
APA

Apa reprezintă un factor de nutriție, structural și biocatalitic, de o importanță covirșitoare, fiind esențială fenomenelor vitale și fiind constituentul principal al materiei vii.

Dintre toți factorii de nutriție care alcătuiesc rația alimentară, apa este cel mai important, fiind absolut indispensabil vieții. Suprimarea apei din rație timp de 4—5 zile duce la tulburări grave și chiar la moarte.

Este cunoscut că așa-zisa grevă a foamei poate fi continuată relativ vreme indelungată (40—50 de zile), pe cind greva setei nu poate fi tolerată fără tulburări mai mult de citeva zile.

Proprietățile apei depind de însușirile ei fizico-chimice. După starea de agregare în care se află, structura moleculară a apei este mai simplă sau mai complexă. Structura cea mai simplă corespunde monohidrolului sau moleculei de apă gazoasă ; dihidrolul corespunde moleculei lichide, iar trihidrolul, formei cristaline. Grafic, structura acestor polimeri ai apei este următoarea :



Agregarea polimerilor apei (trihidrol-gheața) se face la temperatură coborită, iar dimpotrivă, dezagregarea lor, la temperatură ridicată și cu o cantitate mare de căldură. De aceea, cind se produce evaporarea apei la suprafața corpului, se consumă multă căldură (536 cal. pentru fiecare gram de apă), apărînd astfel temperatura ridicată care rezultă din contracțiile musculare.

Apa, avînd cea mai mare căldură specifică și cea mai ridicată conductibilitate, absoarbe căldura rezultată din travaliul muscular, împiedicînd în acest mod supraîncălzirea țesuturilor. Datorită acelorași însușiri, lichidele din organism pot înmagazina într-un volum mic o proporție mare de căldură, pe care o transportă apoi în tot corpul, uniformizîndu-i temperatura și compensînd dezechilibrul rezultat din reacțiile exoterme.

Apa are în organism două origini : una exogenă și alta endogenă.

Apa exogenă este adusă organismului ca atare sub formă de lichide și sub formă de alimente de origine vegetală și animală. Fructele și unele zarzavaturi o conțin în cantități mari (85—96%). Laptele are aproximativ 87% apă, iar ouăle și carnea o proporție care oscilează între 74 și 77%.

Apa endogenă provine din oxidarea protidelor, glucidelor, lipidelor exogene sau endogene, prin oxidarea alcoolului, precum și din respirația tisulară, din oxidarea hidrogenului.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitățile de apă care rezultă din metabolismul factorilor de nutriție sînt următoarele:

100 g protide dau 41,3 ml apă;
100 g glucide dau 55,5 ml apă.
100 g lipide dau 107,1 ml apă și
100 g alcool dau 117,4 ml apă.

Apa rezultată din metabolismul acestor factori de nutriție atinge 300—400 ml pe zi.

Alături de apa exogenă și endogenă joacă rol de apă de circuit și apa din sucurile digestive, precum și apa renală, filtrată la nivelul glomerulului și reabsorbită la nivelul tubului distal.

Apa de circuit sau apa sucurilor digestive rezultă din secrețiile glandelor salivare, gastrice, intestinale, hepatice, biliare și pancreatice, resorbite apoi la nivelul tubului digestiv. Volumul secrețiilor sucurilor digestive atinge în medie opt litri pe zi.

Apa renală reprezintă apa reabsorbită la nivelul tubilor distali din filtratul glomerular. La adultul normal trec prin filtrul glomerular în 24 de ore aproximativ 150—180 litri de apă. Din această cantitate, 99% se reabsorb la nivelul tubilor distali, pentru a se ajunge la volumul de 1200—1500 ml urină eliminați în 24 de ore. O parte din apa filtrată prin glomerul urmează legile forțelor osmotice, ducînd la reabsorbția zisă obligatorie, iar o altă parte a filtratului este reabsorbită la nivelul tubilor, împotriva forțelor osmotice, printr-un proces activ, sub dependența hormonului antidiuretic retrohipofizar.

La adultul normal, apa reprezintă aproximativ 70% din greutatea corpului. Proporția apei în țesuturile tinere este mult mai mare. Astfel, embrionul uman de 1½ lună conține 97,54% apă, cel de 4 luni 91,38%, iar cel de 8 luni 82,90% apă. Cu cît organismul înaintează în vîrstă, cu atît scade proporția de apă.

In țesuturi, cantitatea de apă este cu atît mai mare cu cît țesutul este mai activ. Creierul are 86% apă, rinichiul 80%, inima și mușchii 70—80%, ficatul 70%, țesutul conjunctiv 60%, osul 25—30%, iar țesutul adipos 20—30%.

Țesuturile pot fi clasate în două categorii: țesuturi braditrofe și țesuturi tahitrofe. In cursul senescenței, prima grupă de țesuturi, fără capilare și neparticipînd la metabolismul zilnic, își micșorează cantitatea de apă în raport cu vîrsta, așa că treptat nu rămîn decît substanțe reziduale (cristalin, cornee, cartilaj). În țesuturile tahitrofe, cu metabolism foarte activ, se produc demineralizări (cu vîrsta).

Apa se află în organism repartizată în două mari compartimente: extracelular (sau lichidul extracelular) și intracelular (sau lichidul intracelular).

Compartimentul extracelular cuprinde la rîndul său două sectoare: sectorul intravascular, alcătuit din sînge și limfă, și sectorul interstițial sau lacunar, alcătuit din lichidele interstițiale sau lacunare.

Cantitatea lichidului extracelular măsurată cu ajutorul rodanatului de sodiu este în medie de 20%, ceea ce reprezintă pentru un adult de 70 kg, 14 litri, din care 10,5 litri sau 15% aparțin părții extravasculare sau interstițiale și 3,5 litri sau 5% părții intravasculare.

Cantitatea lichidului intracelular este de aproximativ 50%, reprezentînd 35 litri pentru un adult de 70 kg.

Scanned with OKEN Scanner

Repartiția grafică a apei în organism poate fi reprezentată ca în figura 3.

Lichidul extracelular este o soluție în care predomină clorura de sodiu, a cărei concentrație este de 3,6‰, exprimată în clor, iar lichidul intracelular conține fosfați și bicarbonați de potasiu, precum și sulfați.

Apa lichidelor din organism se află sub trei forme: apa circulantă, apa legată și apa de constituție.

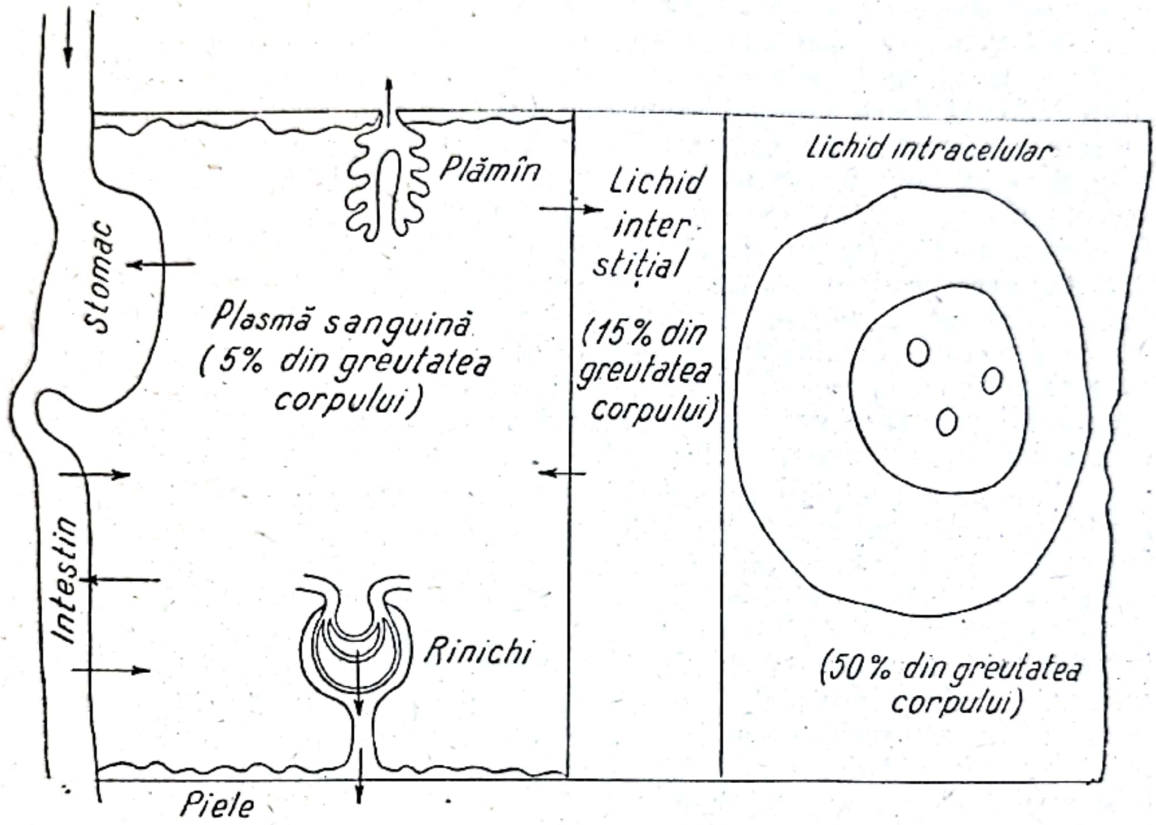


Figura 3. — Repartiția apei în organism

Apa circulantă, apa de mișcare sau apa liberă, reprezentată prin sînge și limfă, este apa extracelulară intravasculară.

Apa legată (bound-water) este apa legată de coloizi, alcătuind un fel de hidrați. Sub această formă, apa legată are proprietăți speciale, nu îngheață la —20°, rezistă la uscare, nu este supusă forțelor osmotice și nu ia parte la metabolism cu toate că este reîmprospătată.

Apa de constituție face parte integrantă din molecula glucidelor, protidelor, lipidelor sub formă de H și OH. Aceasta este apa liberată prin oxidarea moleculelor. Într-un organism care ajunează și trăiește pe socoteala propriilor sale țesuturi, acest aport de apă poate fi luat în seamă. Această apă, pentru animalele hibernante și unele insecte în crisalidă, poate alcătui singurul aport de apă timp îndelungat.

Absorbție, metabolism, eliminare. Apa din intestin, atît din apa ingerată, cît și apa din sucurile digestive, traversează mucoasa intestinală și pe cale portală ajunge la ficat.

Cu ajutorul izotopului apei, care conține deuteriu în locul hidrogenului, s-a putut urmări în organism drumul moleculei de apă ingerate. S-a demonstrat astfel că apa ingerată nu este imediat eliminată. Apa

Scanned with OKEN Scanner

excretată nu este cea băută sau luată din alimentele imediat introduse, ci reprezintă o parte din apa organismului, în care se află o foarte mică proporție din apa recent absorbită.

Apa pătrunde mai repede în lichidele extracelulare și mai încet în celule. Moleculele de apă ingerată se elimină încet prin urină. S-a arătat cu ajutorul izotopilor marcați că sînt necesare 9—10 zile pentru ca să se elimine jumătate din aceste molecule. Rezultă deci că aproape toată apa absorbită se amestecă complet cu apa organismului.

Metabolismul apei este menținut în mare parte de diferiți factori reglatori: sistemul nervos, endocrin și biocatalitic, existînd un mecanism automat de reglare a hidremiei. Cînd hidremia scade, apare senzația de sete, cînd crește, diureza se mărește. Pentru reglarea mișcărilor apei în organism intervin foarte multe organe: ficatul, rinichii, sistemul nervos (scoarță și diencefal), sistemul endocrin (hipofiză, suprarenale, tiroidă), factori de mediu extern (temperatură) și factori de nutriție (tiamină).

Mișcarea apei în organism este guvernată de legile presiunii osmotice. Pereții capilarelor sînt permeabili pentru toți electroliții și transsudatele ieșite din capilarele sanguine sînt identice în presiune și compoziție chimică cu un ser căruia îi lipsesc coloizii. Serul sanguin și lichidul interstițial au caractere fizico-chimice comune, formînd un tot, un sistem comunicant numit uneori lichid extracelular.

Eliminarea apei din organism se face pe cale renală (urină), intestinală (fecale), pulmonară (respirație) și pe cale cutanată (perspirație, transpirație). Aceste eliminări variază după cantitatea de apă ingerată, după eforturile fizice și după temperatura corporală și a mediului extern.

Cantitatea de apă eliminată prin urină este în raport cu lichidele ingerate și cu proporția de apă eliminată prin alte emonctorii (piele, plămîn, intestin), precum și cu starea funcțională renală: filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară. Aceasta din urmă poate fi alterată, ca în diabetul inspid de origine hipofizară, sau ca în diabetul insipid renal, insensibil la hormonul pituitar.

În mod normal, cantitatea de urină este de 1200—1500 ml în 24 de ore.

Apa eliminată prin expirație variază în stare normală între 400 și 700 ml, iar prin fecale, între 50 și 150 ml.

Proporția de apă pierdută de un adult prin perspirație este de 250—350 ml. Cînd însă temperatura mediului este ridicată sau se execută o muncă la temperaturi înalte (cazangii, fochiști), pierderea de apă prin transpirație poate atinge sau chiar depăși 10 l/zi.

Acțiune în organism. Apa reprezintă mediul în care se petrec toate reacțiile care caracterizează viața. Ea are o acțiune plastică și biocatalitică. Acțiunea plastică o îndeplinește intrînd în constituția fiecărei celule, iar cea biocatalitică, înlesnind și catalizînd diferitele reacții din organism.

Apa reprezintă solventul cel mai bun pentru substanțele anorganice și unele organice și datorită acestei proprietăți înlesnește schimbul de substanțe.

Apa menține constituenții celulari în soluție, astfel încît schimburile chimice să poată avea loc. Ea este necesară în schimburile chimice din timpul digestiei, înlesnind hidrolizarea.

Scanned with OKEN Scanner

Ea reprezintă mediul în care factorii de nutriție, transformați și absorbiți la nivelul intestinului subțire, sînt transportați la țesuturi pentru a asigura refacerile și, în același timp, mediul în care pătrund produsele rezultate din activitatea celulară, pentru a fi eliminate.

Apa înlesnește fenomenele de difuziune și filtrare ale substanțelor dizolvate. Reglează temperatura corpului datorită evaporării sale prin piele și eliminării prin plămîn. Evaporarea depinde de temperatura corpului, de temperatura și umiditatea aerului înconjurător, de prezența curenților de aer și de îmbrăcăminte.

Cantitate necesară. Cantitatea de apă necesară zilnic unui adult este de 30—40 ml/kilocorp și pe zi. Această cantitate este indispensabilă vieții și funcțiilor celulare. Ea este asigurată de apa ingerată ca atare și de alimentele care conțin apă și pe care acestea o eliberează în timpul oxidării.

Cantitatea de apă necesară variază după condițiile fiziologice. În repaus, ea este de 900—2 500 ml/24 de ore, iar în timpul activității intense variază între 2 500 și 4 500 ml/zi, sau chiar mai mult.

Stări fiziologice. În timpul alăptării, cantitatea de apă necesară pe zi variază între 2 000 și 2 500 ml. Acest plus de apă este necesar formării laptelui, fără a lua din rezervele de apă ale mamei. În timpul sarcinii, cantitatea de apă necesară zilnic este de 2 000 ml, ea ajutînd la eliminarea produselor toxice ale mamei și fătului.

Cantitatea de apă necesară copiilor variază în raport cu vîrsta. Nou-născutul are nevoie de aproximativ 150 ml/kilocorp în 24 de ore.

Stări patologice. Cantitatea de apă trebuie crescută în stările febrile. În aceste cazuri, pierderea apei este datorită creșterii temperaturii și metabolismului celular, transpirațiilor profuze și polipneei.

Nevoia de apă a organismului crește în regimurile bogate în protide sau glucide. În aceste cazuri, plusul de apă este necesar pentru menținerea izotoniei plasmei și eliminării produselor de excreție.

Nevoia de apă crește în diabetul zaharat, pe de o parte în urma hiperglicistiei, pentru menținerea izotoniei, și pe de altă parte în urma poliuriei, apărînd polidipsia. Polidipsia cea mai accentuată și mai imperioasă apare în diabetul insipid de origine pituitară sau de origine renală, cînd organismul este deshidratat în urma poliuriei excesive. Uneori, la bolnavi cu tulburări psihice poate apărea o polidipsie psihică (potomanie sau dipsomanie), fără substrat organic.

Cînd aportul de apă este redus, diureza scade pentru a menține hidremia normală. Cînd deficitul este prea mare sau se asociază pierderi prin alte emonctorii, apare deshidratarea. Aceasta este bine tolerată, fiind suportată de toate compartimentele.

Deshidratarea poate fi de mai multe tipuri, după compartimentul interesat: deshidratare globală (extra- și intracelulară) prin lipsă de apă; deshidratare extracelulară prin lipsă de sare, sau deshidratare și deshidratare intracelulară sau celulară propriu-zise, datorite fie unui aport crescut de sare cu eliminare redusă, fie ingerării reduse de apă.

DIGESTIA

Alimentele, înainte de a putea fi folosite de organism, trebuie să sufere o serie de modificări fizice și chimice, care să le reducă în substanțe mai simple, capabile să fie utilizate și să nutrească celulele orga-

Scanned with OKEN Scanner

nismului. Modificările fizice sînt realizate de masticație și de musculatura aparatului digestiv, iar cele chimice, de fermenții sau enzimele digestive, care se găsesc în diferitele sucuri digestive și care ating un volum important. Totalul sucurilor secretate de glandele digestive atinge zilnic 8,2 litri, repartizați după cum urmează: 1 000 ml salivă, 2 500 ml suc gastric, 700 ml suc pancreatic, 1 000 ml lilă și 3 000 ml suc intestinal.

Prima schimbare a alimentelor are loc în gură, unde sînt sfărîmate prin mestecare, înmuiate și pregătite spre a fi înghițite. Înmuierea alimentelor se face de către salivă, lichid secretat de trei perechi de glande (parotide, sublinguale și submaxilare). Glandele salivare secretă zilnic aproximativ 1 000—1 500 ml salivă, care are o reacție ușor alcalină sau neutră. În salivă se află un ferment: ptialina sau amilaza salivară, activată de ionii de NaCl, care lucrează asupra amidonului copt, transformîndu-l în amilo-, eritro- și acrodextrine și chiar maltoză. Hidroliza amidonului începe deci în gură și se termină în stomac. Rolul principal al salivei este de a înmuia și umezi alimentele sfărîmate de dinți și de a dizolva unele substanțe, care, ajungînd la chemoceptori, reprezintă stimulenții apetitului, favorizînd astfel secreția celorlalte sucuri digestive. De asemenea, ea face ca bolul alimentar să poată aluneca mai ușor prin faringe și esofag.

Alimentele ajunse în stomac sînt supuse unor prefaceri de ordin mecanic și chimic. Prefacerile mecanice sînt datorite mușchilor gastrici, care, prin contracții regulate, completează mestecarea. Regiunea antrală are capacitatea de a malaxa, tritura și conduce conținutul gastric. Bolul alimentar este împins apoi spre pilor de undele peristaltice.

Prefacerile chimice sînt produse de lichidul secretat de glandele stomacului, numit suc gastric.

Sucul gastric este un lichid ușor vîscos, opalescent, cu miros caracteristic, atingînd 2 000—3 000 ml/24 de ore, cu o densitate de 1,006—1 009 și cu reacție acidă (pH 1,5). Viscozitatea sucului gastric este datorită mucinei, care se află în cantitate importantă în stare de soluție și ca flocoane insolubile. Ea inhibează activitatea peptică și este sursa de acid glucuronic disponibil pentru detoxificare. Aciditatea sucului gastric este datorită acidului clorhidric, care este secretat în regiunea fundică și asupra căruia s-au emis mai multe teorii. Cea mai verosimilă este cea a lui Davenport și Fisher, după care ar fi datorită intervenției anhidrazei carbonice, care se află în cantitate mare în celulele parietale și care catalizează formarea acidului carbonic, după următoarea reacție:

$$CO_2 + HOH \rightleftarrows H_2CO_3.$$

Acidul carbonic format se disociază în ioni CO_3H^- și ioni H^+. Ionii CO_3H^- trec în plasmă și apoi în eritrocite, iar ionul Cl^- iese din globul, ajunge în plasmă și apoi în celulele glandulare, unde se unește cu ionul H^+ și trece în canalicul sub formă de HCl, fiind luat de un curent de apă și dus în stomac. Energia necesară ionilor H^+, pentru a forma secreția gastrică, este de 1 500 cal. pentru litrul de secreție (Bull și Gray) și provine din oxidarea glucozei. Substanțele care inhibează acțiunea anhidrazei carbonice (sulfanilamidă, tiocianat) inhibează și secreția acidului clorhidric.

Scanned with OKEN Scanner

În stare normală, cantitatea de acid clorhidric din sucul gastric variază între 0,8 și 1,5‰. Acidul clorhidric se află sub formă liberă și o mică parte legată cu mucusul secretat de glandele mucoase și cu pepsina.

Acidul clorhidric are următoarele funcții importante:

— activează propepsina;

— formează cu protidele acidmetaproteine, substanțe capabile să absoarbă o cantitate mare de apă și să fie atacate mai ușor de pepsină, enzima sucului gastric;

— favorizează hidroliza zaharozei în glucoză și fructoză;

— ajută la înmuierea fibrelor celulozice crude;

— are o acțiune antiseptică, distrugînd bacteriile aduse de alimente.

Enzimele sau fermenții care se află în sucul gastric sînt: pepsina, catepsina, labfermentul și lipaza gastrică. Sucul gastric mai conține suportul factorului intrinsec, găsit de Glass într-o mucoproteină glandulară și care este secretată de celulele mucoase ale colului glandelor fundice.

Pepsina, secretată de celulele principale la nivelul regiunii fundice, sub formă de propepsină sau pepsinogen, se găsește în proporție de aproximativ 1 mg/ml. Trecerea propepsinei în pepsină este maximă la pH 2. Pepsina lucrează asupra proteinelor de origine animală și vegetală, transformîndu-le în stare de sintonine și albumoze, după care noi hidrolize pun în libertate polipeptide, avînd caractere de peptone și cîțiva aminoacizi. După cercetările lui Boulanger și Biserte, enzima ar lucra simultan în mai multe puncte ale moleculei protidice, care se scindează deodată în mai multe fragmente cu greutate moleculară mai mică, fără ca lanțul să fie scurtat progresiv. Acest mod de acțiune al pepsinei arată de ce în timpul digestiei gastrice nu se liberează nici un aminoacid, excepție făcînd cîte o moleculă de tirozină, care se află situată la capătul lanțului protidic și care se liberează.

Pepsina atacă colagenul, dar este inactivă față de mucină și keratină.

În stomac, sub acțiunea acidului clorhidric, se dedublează o proporție mică de nucleoproteide. Porțiunea proteică este digerată de pepsină, iar cealaltă porțiune este precipitată sub formă de nucleină.

Pepsina joacă un rol important în liberarea vitaminelor din grupul B din combinația lor proteică.

Catepsina se află în cantitate abundentă în sucul gastric. Este o polipeptidază cu pH 3,9, intermediar între pepsină și tripsină. Ea joacă un rol important la nou-născut, a cărui aciditate gastrică este scăzută, și uneori chiar la adult.

Chimaza, labfermentul, presura sau chimozina, cu acțiune lactocoagulantă, este secretată de celulele principale sub formă de prochimază inactivă și este activată de aciditatea sucului gastric și de prezența ionilor de calciu.

Laptele ingerat formează sub acțiunea chimazei un cheag, care se retractă apoi, dînd lactoserul. Sub acțiunea pepsinei, cheagul se redizolvă. Cazeina din lapte, sub influența chimozinei, se transformă în cazeină solubilă. Chimaza ar lucra ca o enzimă proteolitică, clivînd molecula cazeinei în două părți identice, fără să producă modificări importante în structura sa, dar o pregătește pentru acțiunea altor proteaze.

Cazeina, împreună cu sărurile de calciu, formează o sare insolubilă, constituind lactocheagul sau brînza, care trece mai încet în intestin decît

Scanned with OKEN Scanner

orice alt lichid, așa că se poate face un început de digestie de către pepsină. Chimaza este mai activă la sugar, deoarece aceștia au o secreție acidă mai redusă.

Cercetări recente (Glass) au identificat factorul intrinsec cu o mucoproteină glandulară, secretată în regiunea fundică. Glandele fundice au trei feluri de celule: celule principale, care secretă pepsina, celule marginale, care secretă acidul clorhidric și celulele colului, care secretă apă și mucoproteina lui Glass.

Lipaza gastrică este puțin stabilă, lucrînd la un pH optim de 4—5. La pH 2, acțiunea sa este încetinită. Ea lucrează numai asupra grăsimilor emulsionate din lapte și ou, pe care le hidrolizează în acizi grași și glicerină.

Secreția gastrică este continuă, cîte 10—60 ml/oră, iar în perioada digestiei poate atinge 200 ml/oră. Ea începe după ingerarea alimentelor și se prelungește cît timp stomacul conține alimente.

Secreția sucului gastric este stimulată de mecanisme nervoase și umorale. Mecanismele nervoase care declanșează secreția sînt reprezentate prin reflexele condiționate, iar cele umorale sînt determinate de felul alimentelor introduse în stomac. Acestea din urmă produc o secreție mai tîrzie.

Secreția gastrică apare și sub influența unui hormon, gastrina, secretina gastrică sau gastrosecretina, care se produce în regiunea antrală, în urma contactului alimentelor cu mucoasa antrală. Aceasta, la rîndul ei, excită secreția glandelor fundice.

În general, extractele de carne și carnea produc o secreție abundentă, în timp ce laptele și apa produc o secreție minimă; după amidon, pîine, albuș de ou, secreția este nulă. Condimentele și alcoolul excită mult secreția gastrică.

Inhibiția secreției gastrice poate fi datorită unor factori hormonali (enterogastron, splenosteron) și unor factori de nutriție (grăsimi și vitamina A).

Enterogastronul ia naștere în regiunea duodenală și, mai ales, în prima porțiune a duodenului, sub acțiunea grăsimilor.

Urogastronul izolat din urină rezultă probabil din metabolismul enterogastronului. El inhibează acțiunea excitatoare a histaminei și a insulinei. Urogastronul stimulează formarea de vase noi, proliferarea de epitelii, ducînd la vindecarea ulcerațiilor.

Secreția gastrică poate fi excitată de factori psihici, hormonali (cortizon, corticotrofină, insulină) și de factori de nutriție (vitamina PP, alimente acide, sărate și dulci).

Timpul de golire al stomacului, după o masă obișnuită, variază între 3 și 4½ ore. Glucidele consumate singure părăsesc mai încet stomacul decît protidele. Carnea tocată părăsește stomacul după 3—4 ore, iar cheagul de lapte mult mai tîrziu. Lipidele consumate singure părăsesc stomacul mult mai încet chiar decît protidele. Pe această proprietate se bazează alcătuirea regimurilor bogate în grăsimi în cazurile de hipersecreție gastrică. Lichidele și alimentele semisolide părăsesc stomacul foarte repede.

Digestia alimentelor amestecate durează un timp destul de lung, pînă cînd acidul clorhidric și enzimele se repartizează uniform în conținutul gastric și pînă cînd lucrează asupra tuturor moleculelor.

Scanned with OKEN Scanner

În stomac, alimentele neatingînd un grad înaintat de digestie, absorbția este foarte redusă.

Absorbția apei la nivelul stomacului este acum demonstrată. Blatt și Ball, introducînd apă grea într-un stomac fundic sau antral, au observat că după 20 de minute dispare aproape jumătate din cantitate. Acizii organici sînt absorbiți cu viteze inegale, absorbția fiind în raport cu mărimea moleculelor. Alcoolii metilic, etilic, dispar în cavitatea gastrică. Alcaloizii nu se absorb decît la un pH ridicat. Unele otrăvuri sînt absorbite imediat (cianura), în timp ce altele mai încet (stricnina).

Glucidele se absorb cînd concentrația lor în stomac este de 15% (Karel). Majoritatea sărurilor se pot de asemenea absorbi la nivelul mucoasei gastrice.

Cînd secreția clorhidropeptică este diminuată sau dispărută apar tulburări caracterizate prin digestia incompletă a fibrelor musculare și conjunctive, prin scaune diareice și prin predispunerea la infecții ale tubului digestiv.

În afară de aceste tulburări specifice, absența secreției clorhidropeptice duce la tulburări nespecifice, ca scăderea apetitului, balonări, grețuri, eructații și antrenează secundar o insuficiență secretoare pancreatică, biliară și intestinală.

Din stomac, chimul trece în cantități mici prin pilor în duoden. Factorii care influențează deschiderea pilorului sînt: aciditatea și consistența masei alimentare, tensiunea din interiorul stomacului, starea de plenitudine sau de golire a duodenului.

De îndată ce chimul pătrunde în duoden, excită chemoceptorii duodenali, ducînd la producerea diferitelor secretine duodenale (excretina și increțina pancreatică, secretina biliară, secretina intestinală) și, consecutiv, la secreția biliară, pancreatică și intestinală.

Secreția pancreatică se varsă prin canalul lui Wirsung în porțiunea a doua duodenală. Sucul pancreatic pur este opalescent, limpede, atingînd 700—1 000 ml/24 de ore, cu reacție puternică alcalină, pH 8,2—8,5 datorită carbonaților. El conține enzime pentru digestia celor trei grupe de factori nutritivi (protide, lipide și glucide).

Tripsina, secretată sub formă de proferment sau tripsinogen, devine activă în prezența acidității chimului și a enterokinazei intestinale, precum și a prokinazei pancreatice și a sărurilor de calciu. Tripsina însăși activează la rîndul ei tripsinogenul. Tripsina lucrează în mediu alcalin împreună cu chimotripsina. Chimotripsina acționează asupra laptelui și este secretată și ea sub formă de chimotripsinogen activat de tripsină. Ambii fermenți rup legăturile peptidice centrale, liberînd polipeptide și numai ocazional aminoacizi, fiind numite de aceea endopeptidaze. Există și o exopeptidază, carboxilpeptidaza, care rupe legăturile peptidice la capătul lanțului. Această enzimă este activată în absența enterokinazei și acționează asupra produselor transformate de pepsină și tripsină, cum ar fi unele peptide.

Lipaza pancreatică hidrolizează lipidele simple în acizi grași și glicerină. Hidroliza trigliceridelor nu este niciodată completă și se oprește în faza de di- și monogliceride. Intensitatea reacției depinde de o serie de factori: proporția acizilor grași din amestec, lungimea lanțului de carboni al acizilor grași și pH-ul mediului. Sărurile biliare activează lipaza. Fosfolipidele sînt hidrolizate la nivelul duodenului în acizi grași,

Scanned with OKEN Scanner

colină și acid glicerofosforic. Unii din acizii grași rezultați din hidroliza grăsimilor se combină cu substanțele alcaline, formînd săpunuri, și acestea, la rîndul lor, înlesnesc o emulsie mai fină a grăsimilor, permițînd o mai mare expunere a suprafeței lor acțiunii fermentului.

Amilaza pancreatică are un pH optim cuprins între 6,7 și 7, și acțiunea ei necesită prezența ionilor de clor. Ea hidrolizează amidonul crud în dextrine și chiar în maltoză. Sucul pancreatic are și urme de maltază.

Tot din extractele mucoasei duodenale, Harper și Raper au obținut un al doilea hormon pe care le-au numit pancreozimină. Ca și secretina, ea stimulează secreția tripsinei, amilazei și lipazei. Ea are o acțiune asemănătoare vagului.

La om și la animale se poate obține prin injecție intravenoasă de secretină duodenală excreția sucului pancreatic. Însă, oricare ar fi doza, după 30 de minute injecțiile nu mai au nici un efect, din cauza inactivării produse de secretinază, agent prezent în sînge și distrus la 60°.

Cînd secreția pancreatică este scăzută, apar tulburări caracteristice. Ele interesează în special digestia grăsimilor, bolnavii prezentînd fecale grase specifice. În același timp, datorită insuficienței celorlalți fermenți, bolnavii prezintă fecale abundente, în care amilaceele și nucleii celulari nu sînt digerați. În plus, în afară de aceste tulburări specifice, bolnavii prezintă tulburări dispeptice nespecifice, balonări, eructații, gaze, în urma fermentației amilaceelor sau putrefacției albuminelor.

Secreția biliară sau bila este un lichid limpede, ușor viscos, de culoare galbenă sau cafenie cînd este proaspătă, cu reacție alcalină. Cantitatea de bilă produsă în 24 de ore oscilează între 500 și 1 000 ml. Bila conține o cantitate mare de pigmenți biliari (bilirubină), săruri biliare (glicocolat și taurocolat de sodiu), colesterol, lecitină, săruri minerale (cloruri, bicarbonați). Bila nu are nici un ferment digestiv, dar substanțele pe care le conține (sărurile biliare în special) formează un mediu favorabil acțiunii sucului pancreatic, solubilizînd acizii grași și înlesnind absorbția acestor substanțe.

Există o circulație entero-hepatică, a sărurilor biliare. Secretate de ficat, ele sînt deversate în intestin prin coledoc pentru a îndeplini funcțiile de emulsionare, digestie și absorbție a lipidelor. Acest rol fiind îndeplinit, ele sînt complet reabsorbite și se reîntorc în ficat pe cale portală. Numai 10—15% din sărurile biliare secretate sînt pierdute și înlocuite prin sinteză, din precursorii diferiților steroli.

Cînd secreția hepatică este insuficientă, apare în fecale o cantitate mai mare de grăsimi. Secreția bilei este stimulată de secretina duodenală și de produsele de digestie ale grăsimilor. Secreția sa este continuă.

Cînd alimentele pătrund în duoden, sfincterul Oddi se relaxează și grație colecistokininei, secretată la nivelul porțiunii a doua duodenale, se produce contracția veziculei. Elaborarea de colecistokinină este stimulată de grăsimi, și mai ales de frișcă, smîntînă, unt și gălbenuș de ou.

Descărcarea bruscă a conținutului veziculei biliare poate duce la o diaree postprandială, cînd fecalele sînt de culoare verde. Cînd, dimpotrivă, secreția biliară este scăzută sau dispărută, apare decolorarea fecalelor și constipație.

Scanned with OKEN Scanner

Sucul intestinal, secretat de glandele Lieberkühn, este format dintr-un lichid incolor, secretat în cantitate de 2 000—3 000 ml zilnic, cu reacție alcalină, pH 7—8,5, din cauza carbonaților și bicarbonaților, și cu numeroși fermenți capabili să continue hidroliza protidelor, lipidelor și glucidelor.

Erepsina sau grupul de polipeptidaze și dipeptidaze atacă polipeptidele și subprodusele lor, dînd aminoacizi. Ea nu are nici un efect asupra protidelor nedigerate încă de tripsină.

Scindarea nucleoproteidelor este începută în stomac, unde sînt transformate în proteină și nucleină. Proteina, sub acțiunea pepsinei, se hidrolizează în albumoze și peptone, iar nucleina, în duoden, sub acțiunea tripsinei, este desfăcută în acid nucleic și o proteină. Proteina suferă mai departe acțiunea tripsinei, iar asupra acidului nucleic sau tetranucleotidului lucrează pe rînd trei enzime: acidnucleaza sau polinucleotidaza sau tetranucleotidaza, nucleotidaza și nucleozidaza.

Nucleaza desface acidul nucleic în cele patru nucleotide.

Nucleotidaza sau fosfataza intestinală hidrolizează nucleotidul în acid fosforic, pe de o parte, și un nucleozid, iar nucleotidaza desface, la rîndul ei, nucleozidul într-o bază aminată și pentoză.

Arginaza desface aminoacidul arginină în ornitină și uree.

Lipaza intestinală, secretată în cantitate mică, hidrolizează grăsimile neutre. În absența ei, 30% din grăsimi scapă nesaponificate. În lipsa pancreasului, lipaza intestinală este capabilă să hidrolizeze 50% sau mai mult din grăsimi.

Fermenții glicolitici intestinali sînt: maltaza, sucraza sau zaharaza și lactaza.

Maltaza, prezentă în a doua porțiune a intestinului subțire, hidrolizează maltoza în două molecule de glucoză.

Sucraza sau zaharaza și lactaza se găsesc în sucul duodenal, jejunal și ileal. Ele sînt enzime endocelulare, prima desfăcînd zaharoza într-o moleculă de glucoză și una de fructoză, iar a doua într-o moleculă de glucoză și una de galactoză.

Sucul intestinal mai conține fosforilaze, cu rol în absorbția zaharurilor, și fosfataze, care desfac sau sintetizează compușii hexozofosforici și acidul glicerofosforic în acid fosforic și glicerină.

În afară de fermenți, sucul intestinal mai conține mucus, care este secretat sub influența excitației mecanice sau chimice directe, de secretină și de enterocrinină, hormon izolat din intestin de Nasset. Această secreție crește în unele afecțiuni intestinale inflamatoare sau mecanice.

Durata tranzitului gastro-intestinal variază între 18 și 24 de ore. Aproximativ după 12 ore, bolul trece în intestinul gros. Trecerea conținutului prin intestinul subțire durează 5—9 ore și se face datorită mișcărilor peristaltice. Peristaltismul intestinului subțire este mai rapid decît al celui gros. Mișcărilor peristaltice li se mai adaugă și mișcările de fragmentare sau segmentare și mișcările pendulare datorite contracției ritmice izolate a musculaturii longitudinale.

Totalitatea aceasta de mișcări intestinale amestecă și împinge conținutul intestinal în cec.

Conținutul intestinului subțire, cînd ajunge în intestinul gros, se prezintă sub forma unui lichid de culoare galbenă, cu reacție alcalină și fără substanțe rău mirositoare.

Scanned with OKEN Scanner

Secreția intestinului gros, și în special a regiunii cecale, este constituită dintr-un lichid incolor, ușor viscos, cu reacție alcalină, pH 8,3—8,4. Cantitatea secretată nu este cunoscută, dar probabil destul de mare. În timpul trecerii prin intestinul gros, apa este absorbită, așa că în dreptul ansei sigmoide conținutul are o consistență semisolidă, iar în rect ia aspectul și forma normală a bolului fecal, excretându-se aproximativ 150 g fecale pe zi.

Acțiunea sucurilor digestive este arătată schematic în tabelul V.

Secreția mucoasei intestinului gros nu are proprietăți digestive, dar se găsesc numeroase enzime digestive venite cu chimul din intestinul subțire, iar altele datorite florei microbiene.

Tabelul V

Acțiunea sucurilor digestive

Sucuri digestive	Enzime	Substanțe asupra cărora acționează	Produse rezultate
Saliva	Ptialina	Amidon	Amilo- eritro- și acro-dextrine și chiar maltoză
Sucul gastric	Acidul clorhidric	Proteine	Acid metaproteine
		Zaharază	Glucoză, fructoză
		Minerale: fier	Fe^{+++} în Fe^{++}
		Minerale: calciu	Clorură de calciu solubilă
		Pepsinogen	Pepsină
		Vitamine: B_1, B_2, C	Le ajută absorbția
	Pepsina	Proteine	Proteoze, peptone, polipeptide
	Catepsina	Proteoze	
	Chimaza	Cazeină	Polipeptide
	Muco-proteina	Vitamina B_{12}	Cazeină solubilă
	Lipaza	Grăsimi emulsionate	Hidrolizează grăsimile emulsionate, emulsionează în acizi grași și glicerină
Sucul pancreatic	Tripsina	Nucleină	Acid nucleic și proteină
	Chimotripsina	Proteine, proteoze, polipeptide	Peptide, aminoacizi
	Carboxilpeptidaza	Grăsimi	Acizi grași și glicerină
	Lipaza		
	Amilaza	Amidon	Maltoză
Sucul intestinal	Erepsina	Peptide	Aminoacizi
	Enterokinaza	Activează tripsina	
	Lipaza	Grăsimi	Acizi grași și glicerină
	Maltaza	Maltoză	Glucoză
	Lactaza	Lactoză	Glucoză și galactoză
	Zaharaza	Zaharoză	Glucoză și fructoză
	Nucleaze	Acid nucleic	Nucleotide și acid fosforic
	Nucleotidaze	Nucleozid	Pentoze și baze aminate
	Arginaza	Arginină	Uree și ornitină
Bila		Grăsimi	Complexe coleinice, săpunuri

Scanned with OKEN Scanner

În stare normală, din cele 150 g materii fecale excretate zilnic, 25% sînt alcătuite de microorganisme vii sau moarte, iar restul de 75% sînt reprezentate de apă, grăsimi, în parte de origine endogenă, de substanțe care conțin azot, cuprinzînd compuși proteici și neproteici, celuloză, enzime digestive, mucus, celule epiteliale descuamate, precum și alte substanțe care au scăpat digestiei și absorbției. Se găsesc de asemenea indol și scatol, rezultați prin degradarea parțială a triptofanului, care le comunică mirosul caracteristic, acizi organici proveniți din fermentarea glucidelor și săruri minerale. În mod normal, materiile fecale au o reacție neutră.

Culoarea materiilor fecale depinde în mare parte de compoziția rației alimentare. Culoarea cafenie caracteristică este datorită stercobilinei și stercobilinogenului, derivați ai pigmenților biliari (bilirubină și biliverdină). În genere, o alimentație carnată dă naștere la fecale de culoare închisă, în timp ce alimentația bogată în lapte produce scaune de culoare galbenă. Pigmenții diferitelor zarzavaturi (spanac, sfeclă etc.), închid culoarea fecalelor. Prezența sîngelui modifică de asemenea culoarea fecalelor în negru, cafeniu sau roșu, după cum este vorba de gastro-, entero- sau rectoragie.

Fecalele sînt excretate chiar în stare de inaniție, ele provenind din secreția tubului digestiv și din flora microbiană, dar cantitatea lor este foarte redusă.

Flora microbiană din intestinul gros contribuie prin diastazele elaborate la digestia alimentelor. Ele lucrează, pe de o parte, asupra protidelor, producînd fermentația putridă sau putrefacția intestinală, iar pe de altă parte, asupra glucidelor, producînd fermentația acidă.

Substanțele proteice, sub orice formă ar fi, sînt hidrolizate în părțile superioare ale intestinului pînă la aminoacizi, iar cele care au scăpat nedigerate și aminoacizii neabsorbiți sînt atacați de flora de putrefacție, alcătuită din bacilul *perfringens*, bacilul *putrificus* și bacilul *sporogenes*, dînd ca produse finale:

— amoniac și amine (tiramina, histamina, dibutilamina, feniletilamina);

— acizi grași volatili;

— acizi oxiaromatici (acid paraoxifenil, acid propionic și acid paraoxifenilacetic);

— fenoli (indol, scatol);

— compuși sulfurați (mercaptan, hidrogen sulfurat) și

— gaze (bioxid de carbon, metan și hidrogen).

Fermentația glucidică este produsă de bacilul lactic *aerogenes*, împreună cu alte bacterii, rezultînd acizi ca: acidul lactic, acetic, butiric, carbonic, putînd da naștere chiar la alcool și gaze ca bioxidul de carbon și hidrogenul.

Hidroliza celulozei se face cu ajutorul bacilului *celulosae disolvens*, care reduce celuloza legumelor tinere și fructelor în produse simple. Valoarea alimentară a acestei substanțe este minimă, fiindcă alimentația mixtă conține cantități mici de celuloză în raport cu celelalte glucide, dar prin resturile pe care le lasă excită peristaltismul intestinal, înlesnește eliminarea bolului fecal și stimulează creșterea germenilor sintetizatori ai vitaminei B_1.

În stare normală, unele alimente sînt complet digerate, fără să lase nici un fel de resturi, pe cînd altele suferă o digestie parțială, lăsînd mai multe sau mai puține resturi.

În general, numai glucidele pure sînt complet digerate, iar carnea, oul, laptele și brînza lasă extrem de puține resturi.

Tabelul VI

Coeficientul de digestibilitate a alimentelor într-un regim alimentar mixt (Atwater) (în procente)

	protide	glucide	lipide
Alimente de origine animală	97	98	95
Cereale și paste făinoase	85	98	90
Legume uscate boabe	78	97	90
Zarzavaturi	83	95	90
Fructe	85	98	95
Alimente într-un regim complet	92	98	95

Flora microbiană din intestinul gros joacă un rol important în nutriția umană, unele din aceste bacterii fiind capabile să sintetizeze vitaminele din complexul B precum și unele vitamine liposolubile.

Biosinteza enterocolică a vitaminelor este realizată, în mare parte, de bacilii coliformi: bacilul *prodigiosus*, bacilul *pseudomonas*, bacilul *faecalis*, bacilul *mesentericus* și de clostridii. Biosinteza este variabilă după felul alimentației. Celuloza și lactoza reprezintă stimulenții creșterii microorganismelor generatoare de tiamină. Amidonul și produsele sale de hidroliză cresc proporția bacteriilor care fac sinteza riboflavinei. Vitamina B_{12} poate fi sintetizată de unele bacterii și de actinomicete.

Această enterosinteză vitaminică poate fi redusă sau inhibată de sulfamide, antibiotice și salicilat de sodiu.

ABSORBȚIA — METABOLISMUL

Prin absorbție se înțelege pătrunderea factorilor de nutriție rezultați din digestie în sînge și limfă. Absorbția nu se face cu aceeași intensitate pe toată întinderea intestinului subțire. După Policard, suprafața absorbantă a intestinului este repartizată astfel: 1,34 m^2 în regiunea duodenală, 37 m^2 în regiunea jejunală și 5,3 m^2 în regiunea ileală. Această suprafață absorbantă este datorită vilozităților intestinale, cu o irigație sanguină și limfatică extrem de bogată.

Fiecare vilozitate are capilare sanguine, arteriole și venule, iar în centrul ei, un capilar limfatic.

În afară de sistemul sanguin și limfatic, vilozitatea are o structură musculară, care-i ajută să se contracte și să se dilate. Cînd sistemul vascular și limfatic al vilozității conține produse de absorbție, vilozitatea se contractă, aruncînd conținutul ei în vasele sanguine și limfatice, funcționînd deci ca o pompă aspiratoare-respingătoare.

Absorbția este un proces complex care se petrece la nivelul mucoasei intestinale și caracterizat, pe de o parte, prin fenomene de difuziune, osmoză, filtrare, și pe de altă parte, prin mecanisme speciale de hidrotropie, de selectivitate specială a celulei și de fosforilare.

Principalele forțe care comandă absorbția sînt difuziunea și osmoza.

Scanned with OKEN Scanner

Prin procesul de difuziune și osmoză pot pătrunde prin membrana celulelor mucoasei intestinale numai substanțele solubile.

Membrana intestinului are o structură histologică complicată, fiind formată din diferiți coloizi, a căror stare coloidală poate fi modificată de diferite cauze (solubilitate în lipoizi, activitatea suprafețelor etc.) ducînd astfel la tulburarea procesului de simplă difuziune.

Filtrarea joacă un rol important în absorbție, mai ales la nivelul colonului.

Mișcarea de pompă aspiratoare-respingătoare a vilozității reprezintă factorul care accelerează în special absorbția particulelor mai mari, cum sînt lipidele.

Pentru substanțele ușor difuzibile, aceste mecanisme ar putea fi suficiente; pentru grăsimi însă, pentru a fi făcute solubile și difuzibile, este nevoie de alte mecanisme, cum sînt hidrotropia și fosforilarea.

Prin hidrotropie se înțelege proprietatea unor compuși asimetrici, cu suprafață puternic activă și solubili în apă capabili să dezintegreze substanțele insolubile în apă, în complexe în care moleculele hidrotropice înconjură moleculele insolubile, făcîndu-le astfel solubile și difuzibile. Acizii biliari reprezintă substanțe tipice, care prepară grăsimile pentru absorbție, formînd complecși coleinici hidrosolubili, care sînt activatorii lipazei și colesterolesterazei. Aceasta din urmă este enzima care favorizează esterificarea colesterolului.

Absorbția altor factori este realizată grație unui mecanism de selectivitate specială, care rezultă din fiziologia epiteliului mucoasei intestinale. Astfel, dintr-un amestec de pentoze și hexoze, glucoza și galactoza sînt în mod selectiv și mai repede absorbite decît alte substanțe.

Fosforilarea reprezintă un alt mecanism care înlesnește procesul de difuziune a glucidelor și lipidelor.

Produsele de digestie a proteidelor, sau aminoacizii, după ce străbat mucoasa intestinală, pătrund în cea mai mare parte în capilarele sanguine ale vilozității și apoi prin venele mezenterice și vena portă, în ficat, iar o mică porțiune ia calea chiliferelor.

Cercetările lui Chase și Lewis au arătat că nu toți aminoacizii se absorb cu aceeași viteză, ci în ordinea următoare: glicina, alanina, cistina, acidul glutamic, valina, metionina, leucina, triptofanul, izoleucina, norleucina și izovalina. Uneori se pot absorbi și proteine intacte sau produse parțial digerate, care trec în sînge, producînd reacții alergice

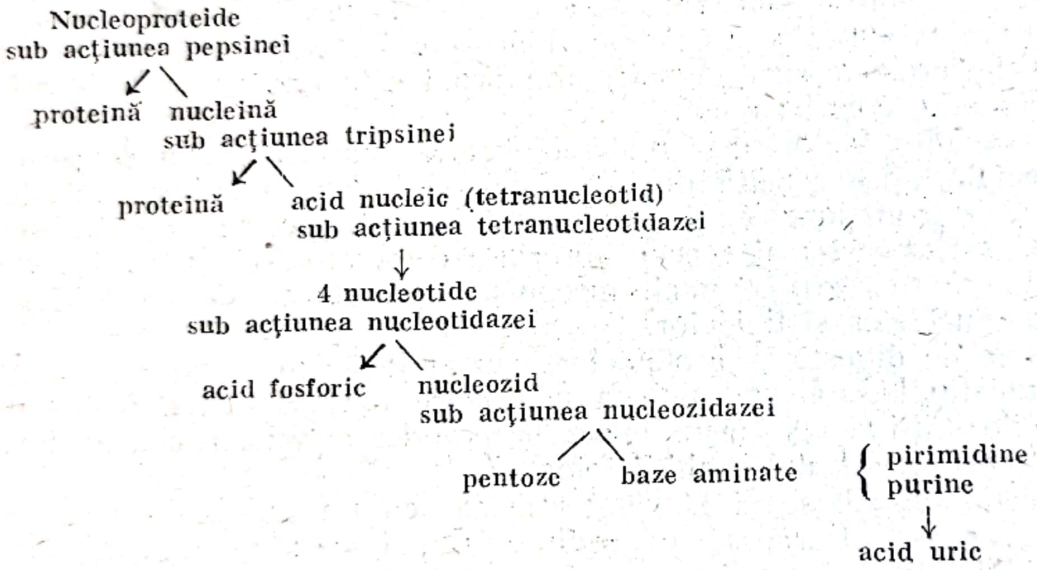
O parte din aminoacizii ajunși în ficat slujesc la sinteza proteinelor plasmatice și tisulare, iar restul de aproximativ 20% trec nemodificați din ficat în circulația generală. Unii sînt excretați intacți prin urină, alții sînt dezaminați în ficat și rinichi, azotul fiind excretat ca amoniac, iar alții sînt utilizați fără nici o alterare de către țesuturi pentru refacere. Cea mai mare parte din aminoacizii care ajung la ficat sînt reținuți și dezaminați. Restul dezaminat poate fi oxidat mai departe dînd energie, sau se transformă în glucide. Acestea, la rîndul lor, pot fi oxidate, depozitate ca glicogen sau transformate în lipide. Azotul rezultat din dezaminarea aminoacizilor este transformat în amoniac.

Țesuturile sînt în continuă prefacere. Cu ajutorul N^{15} s-a putut observa că N-izotopic apare în cantitate mică în urină, pe cînd mai mult de jumătate poate fi găsit în țesuturi. N din rație înlocuiește N proteinelor tisulare, al căror N este eliminat prin urină.

Scanned with OKEN Scanner

Nucleoproteidele, după ce au fost hidrolizate de enzimele proteolitice gastrice și pancreatice, în produse simple, acizi nucleici, se desfac sub acțiunea nucleazelor intestinale în cele patru nucleotide, iar nucleotidaza hidrolizează nucleotidul în acid fosforic și nucleozid. Nucleozidele, sub acțiunea nucleotidazelor intestinale, se desfac în pentoze (riboză) și în baze purinice (adenină-guanină) și baze pirimidinice (timină, citozină, uracil). Sub această formă, complet hidrolizate sau chiar sub formă de nucleotide și nucleozide, ele sînt absorbite și duse de curentul sanguin la ficat și apoi în țesuturi. Ficatul și țesuturile conțin nucleotidaze care pun în libertate bazele purinice, pirimidinice și pentozele. În special purinele, prin dezaminare și oxidare, pun în libertate acidul uric, xantina și hipoxantina. În genere, acidul uric care rezultă prin degradarea substanțelor purinice este atît exogen, prin aport alimentar bogat în nucleoproteide și purine (viscere, icre, lapți, cărnuri tinere, cacao, ciocolată, cafea, ceai), cît și endogen, rezultînd din catabolismul nucleoproteidelor organismului, sau chiar prin sinteză directă, plecînd de la glicină, acid formic, bioxid de carbon și o rezervă de azot.

Schematic, metabolismul nucleoproteidelor poate fi înfățișat astfel:



Absorbția glucidelor se face sub formă de oze, printr-un fenomen de osmoză, și anume glucoza și galactoza se absorb aproximativ cu aceeași viteză, urmînd apoi fructoza, manoza, xiloza și arabinoza. Această absorbție se face la nivelul vîlozităților intestinale, fiind independentă de glicemie, și are loc printr-un proces de fosforilare. Glucoza ajunsă în sînge este defosforilată, iar prin vena portă ajunge în ficat, unde este fosforilată și în parte dehidrolizată și depusă ca glicogen. Această rezervă poate fi ușor netransformată în glucoză. Restul de glucoză este dus de sînge țesuturilor și oxidat, iar o altă parte este dusă mușchilor, unde se depune sub formă de glucoză și, mai puțin, de glicogen; cînd există un exces, acesta se transformă în lipide.

Glucoza ajunsă în țesuturi, pentru a fi folosită, trebuie să sufere o serie de prefaceri enzimatice. Ea este fosforilată sub acțiunea catalitică a hexokinazei. Hexozomonofostatul format (sau glucopiranozo-1-fosfat), sub acțiunea glicomutinei, trece în glucopiranoză-6-fosfat, care este transformată apoi de izomeraza fosfohexozei în fructofuranoză-6 fosfat.

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta, printr-un proces de fosforilare trece în fructofuranoză-1,6-difosfat. Hexodifosfatul, sub acțiunea altei enzime (addolaza), este scindat în două molecule de triofosfat care, la rîndul lor, după o serie de reacții, dau naștere acidului fosfopiruvic. Acesta, prin defosforilare, trece în acid piruvic. Acidul fosforic este cedat ADF-ului sau fosfocreatinei, care trec respectiv în acid adenozintrifosforic sau fosfagen.

Acidul piruvic servește în proporție de 4/5 pentru resinteza glicogenului, iar restul (1/5) este transformat în acid lactic și oxidat mai departe în CO_2 și apă, punînd în libertate energie.

Absorbția lipidelor se face pe o suprafață mult mai mare decît a protidelor și glucidelor, cum arată studiul cazurilor de rezecție intestinală.

În medie, după rezecție, în porțiunea rămasă a intestinului subțire, absorbția factorilor de nutriție se face în următoarele proporții: pentru 40 cm de intestin subțire, absorbția protidelor este de 89%, a glucidelor de 99% și a lipidelor de 44,5% (Bergeret).

După Frazer, în absorbția și metabolismul lipidelor se pot distinge trei faze: una intraintestinală, alta intracelulară și a treia de distribuire.

În primele două faze, lipidele sînt pregătite pentru a fi absorbite în limfă sau sînge.

În prima fază, lipidele cu lanț scurt sînt hidrolizate complet în acizi grași și glicerină, iar celelalte, în mono- și digliceride.

Cu sărurile biliare se formează un sistem de acizi grași-acizi biliari-monogliceride, care permite emulsia fină și stabilă a trigliceridelor nehidrolizate în particule cu un diametru sub 0,5μ, încărcate negativ.

În faza a doua, intracelulară, produsele de hidroliză, acizii grași cu lanț scurt, glicerina și săpunurile trec în peretele intestinal în soluție apoasă, iar particulele fine de trigliceride se absorb ca atare. Absorbția trigliceridelor este legată mai mult de metabolismul electroliților decît de fosforilare. Electroliții modifică condițiile resorbției, acționînd fie asupra sarcinilor electrice ale particulelor, fie asupra membranei celulare. Absorbția lipidelor mai este mărită de prezența colinei.

În faza a treia de distribuire are loc absorbția propriu-zisă, care se face pe cale limfatică, prin chilifere, și sanguină, prin vena portă.

Particulele de trigliceride cu lanț lung iau calea chiliferelor, fiind vărsate apoi în circulație, producînd creșterea chilomicronilor și hiperlipemia.

Acizii grași, glicerina și săpunurile trec prin vena portă fără să producă creșterea numărului de chilomicroni și fără hiperlipemie.

Absorbția grăsimilor pare a fi înlesnită nu numai de prezența sărurilor biliare, ci și de acizii grași și de monogliceride.

Glicerofosfații rezultați din hidroliza fosfolipidelor pot fi absorbiți ca atare sau după ce au fost hidrolizați de fosfataza intestinală în glicerină și acid fosforic. Dintre steroli sînt absorbiți numai colesterolul și vitaminele D. Pentru cei de origine vegetală, absorbția este minimă și nulă, ei nefiind esterificați. Colesterolul este absorbit sub formă de esteri de colesterol, în prezența sărurilor biliare. Esterificarea se face grație colesterolesterazei.

Absorbția grăsimilor depinde de compoziția acestora. Cînd punctul de topire depășește 50°, sau cînd concentrația în acizi palmitic și stearic este foarte crescută, absorbția se micșorează.

Scanned with OKEN Scanner

În mod normal, absorbția grăsimilor se face în proporție de 95—98%, cele neabsorbite eliminîndu-se prin fecale.

Lipidele alimentare sînt absorbite în chilifere mai ales sub formă de grăsimi neutre, de di- și monogliceride, complecși coleinici, esteri ai colesterolului și acizi grași. Pentru a explica resorbția se admite că sistemele enzimatice extracelulare sînt esterificante, iar cele intracelulare hidrolizante, așa încît colesterolul esterificat în interiorul membranei celulare se depune pe aceasta și vine în contact cu sistemul hidrolizant. În acest mod, el se liberează, este expulzat și lucrează din nou ca transportator de acizi grași.

Lipidele absorbite din intestin pot fi depozitate în țesutul adipos ca grăsimi neutre și oxidate. Aceste grăsimi de depozit sînt continuu reînnoite prin acizi grași alimentari.

Oxidarea lipidelor nedepozitate în țesutul adipos și a celor scoase din aceste depozite se face în interiorul țesuturilor printr-un proces de β -oxidare succesivă, punînd în libertate energie și ducînd la formare de acid acetilacetic, care poate urma diferite căi: scindare pentru a intra după condensare în ciclul tricarboxilic, sau catabolizare pentru a duce la bioxid de carbon și apă sau la cetogeneză după reducere și decarboxilare. Această cetogeneză are loc în ficat mai ales cînd alimentația este bogată în grăsimi, în timpul inaniției sau în cursul diabetului zaharat. Corpii cetonici sînt substanțe ușor oxidabile și capabile să pună în libertate energie.

Absorbția vitaminelor se face la nivelul intestinului subțire și este influențată de o serie de factori, ca enzimele gastrice (pepsina), care desface vitaminele B din legăturile protidice, de prezența bilei, a secrețiilor pancreatice și intestinale, precum și de prezența grăsimilor, care influențează absorbția vitaminelor liposolubile.

Pentru absorbția vitaminelor liposolubile (caroteni, vitamine D, K și E, cu excepția vitaminelor A), prezența sărurilor biliare este indispensabilă. Absorbția lor necesită și prezența grăsimilor în rație. Absorbția tocoferolilor este împiedicată de prezența grăsimilor rîncede.

Vitamina B_1 se absoarbe aproape în întregime în intestinul subțire. Ea este mult mai bine absorbită în timpul sau imediat după prînzuri, datorită acidului clorhidric gastric. Absorbția se face prin simplă difuziune. Absorbția riboflavinei necesită de asemenea prezența acidului clorhidric și are loc după o fosforilare parțială în intestinul subțire. Zincul pare să înlesnească utilizarea riboflavinei.

Biotina și acidul folic se absorb tot la nivelul intestinului subțire.

Acidul nicotinic este absorbit la nivelul stomacului, intestinului subțire, colonului și rectului. Absorbția este mult mai rapidă pe stomacul și duodenul gol. Dextrina favorizează sinteza și absorbția sa.

Absorbția acidului ascorbic se face pe tot lungul tubului digestiv, dar mai ales la nivelul intestinului subțire. Ea se face printr-un proces de difuziune și este înlesnită de acidul clorhidric gastric și de prezența alimentelor.

Absorbția vitaminelor de sinteză intestinală se face în aceleași condiții ca și a celor de origine alimentară.

Absorbția sărurilor minerale se face în raport cu solubilitatea lor și cu ușurința de difuziune, urmînd în general calea sanguină. Ea este condiționată de o secreție gastrică normală, pentru unele din ele (calciu,

Scanned with OKEN Scanner

fier) de prezența unor vitamine, de un anumit pH, precum și de unii hormoni și enzime (calciu, fier).

Absorbția fierului se face în stomac și în cea mai mare parte în porțiunea de duoden care se întinde de la pilor pînă la ampula lui Vater. Ea depinde de ionizarea fierului, de aciditatea gastrică și de concentrația feritinei din mucoasa intestinală.

Absorbția calciului este înlesnită de mediul acid și se face aproape exclusiv în duoden, înainte ca bila și sucul pancreatic să alcalinizeze bolul alimentar.

Absorbția fosforului se face sub formă de ioni fosfați PO_4H^- sau $PO_4H_2^-$, cînd mediul este alcalin și bogat în fosfataze. Cu ajutorul fosforului radioactiv s-a arătat că absorbția începe la 5 minute după introducerea în duoden și că gradul maxim de absorbție este atins în 30 de minute, continuîndu-se timp de 4 ore.

Absorbția iodului în organism se face foarte rapid, în special la nivelul intestinului subțire. După 30 de minute de la ingerare se produc aceleași efecte ca și după aceeași doză administrată intravenos.

Cuprul se absoarbe la nivelul intestinului subțire, iar cobaltul mai mult la nivelul intestinului gros.

Clorura de sodiu se absoarbe la nivelul intestinului subțire. Cu ajutorul izotopilor s-a demonstrat că mișcarea clorurii de sodiu se produce în ambele sensuri, din intestin în sînge și din sînge în intestin.

S-a arătat că introducerea unei soluții hipertonice în tubul digestiv este urmată repede de un proces de diluție mergînd spre izotonicitate. Soluțiile hipotonice tind să devină mai concentrate. Deci, tubul digestiv tinde să aducă toate soluțiile la izotonicitate. S-a demonstrat că soluțiile izotonice introduse în partea inferioară a ileonului devin hipotonice.

Apa este resorbită la nivelul întregului tub digestiv, dar mai ales al intestinului și participă apoi la constituția celor trei forme; apa de circulație, apa lacunară și apa legată. Cu ajutorul deuteriului s-a demonstrat că apa organismului nu este statică, ci dinamică, într-o continuă mișcare. Apa eliminată nu reprezintă apa ingerată recent, ci este apa din organism asociată cu fracțiuni de apă recent absorbită.

ELIMINAREA

Eliminarea substanțelor rezultate din catabolismul factorilor de nutriție se face pe cale renală, intestinală și transcutanată. Pe cale renală se elimină cea mai mare parte din produsele de dezasimilare a proteinelor, deoarece în urină se găsesc cantități apreciabile de uree, acid uric, amoniac, creatină și creatinină. Cantități foarte mici de uree se pot elimina și la nivelul pielii.

Lipidele se elimină, în stare normală, prin fecale în proporție de 6—12%. Din cantitatea totală eliminată, 60% se găsesc sub formă de grăsimi neutre, iar 40% sub formă de acizi grași. O parte din grăsimile eliminate prin fecale sînt de origine alimentară, în timp ce altă parte provin din tubul digestiv. Cantități mici se elimină și prin secreția sebacee.

Vitaminele liposolubile alimentare și de sinteză se elimină prin fecale; cele hidrosolubile se elimină prin fecale, iar cele de sinteză intestinală, prin fecale și, în mică parte, prin secreția sudorală și sebacee.

Scanned with OKEN Scanner

Eliminarea mineralelor se face la nivelul diferitelor emonctorii. Prin urină se elimină cantități importante de clorură de sodiu, fosfor, calciu, potasiu, magneziu, cupru; prin fecale, fier, fosfor, calciu, magneziu, cupru, iar prin sudoare, clorură de sodiu, fier; în sfîrșit, prin descuamarea pielii și prin uzura fanerelor se elimină fierul și sulful.

Apa este eliminată în cea mai mare parte prin urină, iar foarte puțin pe cale intestinală, cu fecalele. Prin piele și prin plămîn se elimină de asemenea o cantitate importantă de apă.

ALIMENTELE

Alimentele sînt substanțe care, ingerate aduc organismului principiile nutritive necesare nevoilor sale plastice, energetice și biocatalitice sau reglatoare.

Ele conțin în proporții diferite factorii de nutriție plastici (protide), energetici (glucide și lipide) și biocatalitici (vitamine, minerale și apă).

După predominanța unora din acești factori de nutriție, ele s-ar putea grupa în alimente plastice, cînd conțin o proporție mare de protide, în alimente energetice cînd au o cantitate mare de glucide și lipide, și în alimente biocatalitice sau reglatoare, cînd predomină vitaminele și mineralele. Alimentele plastice cuprind protidele, care intră în însăși constituția substanței vii, iar alimentele energetice cuprind glucidele și lipidele, care aduc substanței vii, prin oxidarea lor, energia necesară travaliului fiziologic și activității musculare.

Din grupa alimentelor plastice fac parte laptele, brînza, ouăle și carnea. Din grupa alimentelor energetice fac parte cerealele, pastele făinoase, fructele uscate, legumele uscate, zarzavaturile și fructele, precum și zahărul și produsele zaharoase, untul, frișca, smîntîna, untura, slănina și uleiurile.

Această clasificare a alimentelor după acțiune este criticabilă, deoarece există alimente care conțin aproape toți factorii de nutriție.

Clasificarea cea mai valabilă este cea care le grupează după origine în alimente de origine animală și alimente de origine vegetală.

În grupa alimentelor de origine animală sînt cuprinse laptele cu derivatele lui, carnea (vită, porc, pasăre, pește, crustacei etc.) și ouăle.

În grupa alimentelor de origine vegetală sînt cuprinse cerealele cu derivatele lor, zarzavaturile, legumele uscate și fructele.

ALIMENTELE DE ORIGINE ANIMALĂ

LAPTELE ȘI DERIVATELE LUI

Laptele este o soluție de săruri, lactoză și lactoalbumină în apă, în care lipidele sînt emulsionate, iar protidele și fosfatul de calciu se află dispersate, sub formă coloidală.

Culoarea albă sau ușor gălbuie a laptelui se datorește luminii reflectate de particulele de grăsimi, de caroteni și protidele coloidale dispersate. Nuanța ușor verzuie a zerului este datorită lactoflavinei. Densitatea laptelui este cuprinsă între 1,027 și 1,035. Laptele muls proaspăt are o reacție neutră, cu un pH cuprins între 6,3 și 6,7.

Compoziția chimică a laptelui variază cu rasa, vîrsta, anotimpul, perioada de lactație și starea de nutriție a animalului.

Scanned with OKEN Scanner

În medie, laptele de vacă are următoarea compoziție: apă 87,3%, protide 3,42%, glucide 4,78%, lipide 3,67%, săruri minerale 0,70% și vitamine.

Laptele are două sisteme proteice, cu constituenți de două tipuri: cazeina și proteinele serului (globuline și albumine). Repartizarea acestor grupe de protide este diferită după originea laptelui. În laptele de vacă, 4/5 sînt formate din cazeină și restul de 1/5 se află în lactoser. În laptele de femeie, raportul cazeină/proteine lactoser este egal cu unitatea.

Cazeina este o fosfoproteidă. Din ea s-au putut izola prin diferite metode chimice trei fracțiuni (α,-β,-γ- cazeina), în proporțiile următoare:

α — cazeină: 75% din cazeina totală;
β — cazeină: 22% din cazeina totală;
γ — cazeină: 3% din cazeina totală.

Cazeina hidrolizată dă naștere la o serie de aminoacizi esențiali, dintre care mai importanți sînt: valina 7,93%, leucina 7,92%, izoleucina 1,43%, fenilalanina 3,88%, tirozina 5,70%, lizina 7,72%, triptofanul 1,70%, arginina 4,84%, histidina 3,39%, cistina 0,02%.

Cazeina din lapte, sub acțiunea chimozinei, trece în paracazeină, care unindu-se cu calciul din lapte dă cazeinatul de calciu, sau cheagul. După coagularea cazeinei rămîne lactoserul sau zerul, care conține mai multe fracțiuni de protide: fracțiunea α(α-lactoalbumina), fracțiunea β (β-lactoglobulina); fracțiunea γ (globuline imune). Globulinele imune predomină în colostru dar se află și în zer. Ele au o greutate moleculară de 180 000. Sînt bogate în treonină, prolină, conțin glucide și prezintă o analogie de compoziție cu γ-globulinele serice.

Proteinele lactoserului precipită prin fierbere, dînd urda. Glucidele se găsesc în lapte sub formă de lactoză. Lipidele se găsesc sub formă de trigliceride, de colesterol și de lipide complexe (fosfatide-lecitine, cefaline). Acizii grași care intră în alcătuirea trigliceridelor din lapte sînt: oleic, palmitic, miristic, stearic, butiric și, în proporție mai mică, caproic, caprilic, lauric și arahidonic.

Lipidele se găsesc în lapte sub formă emulsionată, fapt care le face să fie ușor de digerat și de absorbit. Grăsimile, avînd o densitate inferioară laptelui crud, plutesc la suprafața lui, alcătuind frișca.

Laptele este cel mai bun izvor de calciu și un izvor bun de fosfor. Sodiul, potasiul, clorul și sulful se găsesc de asemenea în cantități apreciabile, iar magneziul, cuprul, fierul, zincul și manganul, în cantități mici. Fierul, deși în cantitate extrem de mică, se află sub o formă ușor asimilabilă.

Laptele este un aliment relativ bogat în vitamine, și în special în retinol, caroteni și riboflavină; tiamina se află în cantitate ceva mai mică, iar colecalciferolul în proporție extrem de mică, chiar în timpul verii. Laptele este sărac în acid ascorbic, chiar vara, cînd hrana vitelor este alcătuită din plante verzi. Acesta este distrus complet în timpul fierberii. În lapte se mai găsesc urme de nicotinamidă, acid pantotenic și piridoxină.

El conține o serie de enzime: fosfataze, amilaze, lipaze, catalaze, peroxidaze, reductaze.

Scanned with OKEN Scanner

Laptele este un aliment ușor de digerat, cu condiția ca să existe chimozină și să fie ingerat în cantitate mare deodată, cînd se formează cheaguri mici, ușor de digerat.

Coeficientul de utilizare al laptelui este mare, deoarece protidele sale au un coeficient de 95%, iar lipidele lui, de peste 95%.

Valoarea nutritivă a laptelui este foarte mare, datorită calității proteinelor, care, avînd în compoziția lor aminoacizii esențiali, pot susține creșterea, repararea și menținerea țesuturilor, lipidelor emulsionate și proporții mari de calciu și fosfor, care slujesc la formarea sistemului osos, precum și conținutului în vitamine.

Cercetările recente ale lui Stepp au arătat că sub acțiunea laptelui asupra bacteriilor intestinale se permite sinteza unor vitamine.

Laptele se poate consuma ca atare, crud sau fiert, sau diluat cu apă, cu ceai, sau adăugîndu-i alte alimente (zahăr, ouă, cacao, paste făinoase) care-i măresc valoarea nutritivă și energetică. Uneori, aceste adăugiri au avantajul că ridică și gradul de digestibilitate al ingredientelor adăugate. Laptele poate fi consumat crud, după mulgere, sau după ce a fost fiert. După fierbere, o parte din vitaminele hidrosolubile sînt distruse, iar încălzirea lui 15—60 de minute la 116—118° reduce conținutul lizinei cu 11—26%. Laptele fiert este mai ușor de digerat decît cel crud, deoarece cheagurile formate în stomac sînt mai mici.

Laptele de bivoliță este un lapte gras, conținînd 7—7,5% g lipide, 4,5—4,78% g protide, 4,5—4,81% g glucide.

Laptele de capră are următoarea compoziție: protide 3,9 g %, lipide 4,8 g %, glucide 4,5 g %. Laptele de capră este foarte sărac în fier; din această cauză, copiii hrăniți cu acest lapte fac anemie hipocromă feriprivă, cunoscută sub numele de anemia laptelui de capră.

Laptele de oaie este mai bogat în grăsimi, protide și săruri decît cel de vacă. El are următoarea compoziție: protide 5,15 g %, lipide 6,18 g % și glucide 4,81 g %.

Laptele de măgăriță este mai sărac în lipide și protide, dar mai bogat în glucide decît cel de vacă. În medie el conține protide 2,1 g %, lipide 1,5 g % și glucide 6,4 g %.

Laptele de femeie are, în medie, 87—88 g % apă, 1,4—2 g % protide, 6,8 g % lactoză, 3,6 g % lipide, minerale 2—3,5 g %, din care fierul este în cantitate de 1 mg ‰.

În afară de laptele zis dulce, celelalte forme de lapte mai folosite sînt: laptele bătut, laptele covăsit, iaurtul și chefirul, care se obțin fie prin fermentația lactică produsă de *Bac. acidi lactici* (laptele bătut, iaurtul și laptele covăsit) fie prin fermentație alcoolică și lactică produsă de *Saccharmoyces kefir* și bacilul *caucasicus* (chefirul).

În *laptele fermentat* (lapte bătut, covăsit, iaurt, chefir), grăsimea rămîne neschimbată, iar protidele din laptele prins și apoi bătut se găsesc sub formă de particule mici, ușor digestibile.

Dacă aceste produse lactate nu sînt smîntînite, valoarea lor nutritivă este egală cu a laptelui. Dimpotrivă, dacă se face smîntînirea, ele sînt lipsite și de valoarea energetică a lipidelor și de conținutul lor în vitamine liposolubile.

Laptele condensat se obține prin evaporarea în vid a laptelui îndulcit sau nu, la o temperatură coborîtă, pînă devine viscos. Laptele pierde prin condensare 60% din cantitatea de acid ascorbic. Concentrația sa

Scanned with OKEN Scanner

este de 2,75 mai mare decît a laptelui proaspăt. Compoziția laptelui condensat îndulcit este, în medie, următoarea 8,1% protide, 8,5% lipide, 54,7% glucide, 1,7% minerale și 27% apă.

Laptele praf se obține prin deshidratarea laptelui, fie prin metoda cilindrilor metalici încălziți, fie prin procedeul împrăștierii în camere speciale cu curenți de aer cald. Praful de lapte este complet solubil în apă, mai ușor de digerat decît laptele proaspăt și cu aceeași valoare nutritivă. Diluarea se face în proporție de 10%.

Laptele omogenizat se capătă presînd laptele prin filtre fine cu scopul de a reduce mărimea particulelor de grăsime. Acest lapte este mult mai ușor digestibil.

Frișca se separă din lapte, fie prin repaus, fie prin centrifugare. În primul caz, ea conține aproximativ 25—30% grăsimi, iar în al doilea, 40% grăsimi. Ea mai conține 2,3% protide, 3,2% lactoză, 0,5% minerale și 58% apă. Frișca este bogată în retinol și caroteni. Valoarea ei energetică variază cu conținutul ei în grăsimi. Frișca are un grad de digestibilitate mare, deoarece conține lipide cu punct de topire coborît. Ea se poate consuma nebătută, amestecată cu lapte, sau bătută și amestecată cu zahăr.

Smîntîna se alege prin repaus din laptele pus la prins, datorită faptului că particulele de grăsime, fiind mai ușoare, se ridică la suprafață, formînd un strat de grăsimi emulsionate. Ea are în medie următoarea compoziție: 18—20% lipide, 2,9% protide, 4% lactoză, 0,6% minerale, aproximativ 72,5% apă și o aciditate de peste 0,2% și care se exprimă în acid lactic. Este bogată în retinol și caroteni. Valoarea sa energetică depinde de conținutul ei în grăsimi.

Caimacul reprezintă grăsimea care se strînge la suprafața laptelui după fierbere și răcire. Proporția de grăsimi este mai mare decît în smîntînă, și deci și conținutul în retinol.

Untul proaspăt reprezintă grăsimea emulsionată a laptelui, obținută prin centrifugare sau baterea smîntînii în putinei, sau prin centrifugarea directă a laptelui. Untul are o culoare albă-gălbuie și miros plăcut. Untul pregătit din frișcă sau smîntînă dulce nu este atît de gustos ca cel fabricat din smîntînă acidă, însă posibilitățile de păstrare ale primului sînt mult mai mari.

Compoziția untului de la noi, după El. Stănescu, este în medie următoarea: apă 15,2%, lipide 83,28%, protide 1,46%, săruri minerale 0,08% și vitamine liposolubile.

Lipidele din unt sînt un amestec de trigliceride ale următorilor acizi grași: butiric, caproic, caprilic, oleic, stearic, palmitic și miristic.

Untul proaspăt, fiind emulsionat și avînd o proporție mare de acizi grași cu punct de topire coborît, reprezintă grăsimea animală cea mai ușor de digerat. Gradul de digestibilitate este de 97%. Valoarea nutritivă a untului proaspăt constă în bogăția lui în lipide și în vitamine liposolubile în special în retinol și mai puțin în colecalciferol și tocoferol.

Conservarea untului se face prin refrigerare timp de cîteva săptămîni și prin congelare la —17° pe timp de cîteva luni. Adăugarea clorurii de sodiu în proporție de 2% îi crește calitățile de păstrare, prin ambele procedee.

Untul topit obținut prin încingerea celui proaspăt, pierde cea mai mare parte din apă, deci are o valoare energetică mai mare, dar este

Scanned with OKEN Scanner

mai greu digestibil și posedă o acțiune iritantă, deoarece glicerolul s-a transformat în acroleină. Valoarea sa nutritivă este mai redusă, pierzînd o bună parte din vitaminele liposolubile.

Brînza rezultă prin coagularea protidelor (cazeină, lactoalbumină, lactoglobulină) din lapte, fie sub acțiunea cheagului (labfermentului, chemozinei sau presurii), fie prin fermentație lactică naturală și precipitare prin căldură, sau prin combinarea ambelor procedee. Ea se mai poate pregăti și prin precipitarea protidelor cu ajutorul lactatului de calciu sau al unei soluții de clorură de calciu 20%.

Brînza se poate face din lapte smîntînit, lapte total, sau lapte căruia i s-a adăugat o cantitate variabilă de frișcă. Rezultă astfel, după cantitatea de grăsimi pe care o conține, trei feluri de brînză: brînză slabă, brînză semigrasă și brînză grasă. După consistență, brînzeturile se pot împărți în brînzeturi moi, cu o proporție mare de apă, și brînzeturi tari sau uscate, cu o cantitate mică de apă. După modul de preparare se pot împărți în două categorii: brînzeturi proaspete, preparate din lapte dulce sau din lapte prins, și brînzeturi fermentate.

Pentru fabricarea brînzei se pot folosi toate felurile de lapte: lapte de vacă, lapte de oaie, lapte de capră, lapte de bivoliță, precum și amestecuri de lapte.

Brînza obținută prin coagulare cu cheag se separă de zer sau lactoser prin presare și cheagului astfel obținut i se adaugă sare; se fac calupuri care sînt lăsate la aer să se usuce și apoi sînt puse în pivnițe speciale, unde sînt lăsate să fermenteze. Fermentarea brînzei are loc prin acțiunea microorganismelor și a enzimelor, care se află în lapte în mod natural sau care se adaugă cu enzimele de coagulare. Acțiunea principală a acestei flore microbiene este producerea acizilor, care comunică brînzeturilor un gust și miros special, și care produc, în plus, și o hidroliză parțială a protidelor. Timpul cît durează fermentarea și epoca cînd lucrează îi determină caracterul deosebit. De asemenea, cantitatea de sare înainte sau după presare, diferența de temperatură în timpul fermentării și intensitatea activității bacteriilor variază pentru diferite feluri de brînzeturi. Sub acțiunea procesului de fermentare, grăsimile sînt transformate în acizi grași și glicerină, iar lactoza este transformată parțial în acid lactic. Caracterele speciale ale diferitelor brînzeturi sînt datorite microorganismelor care se dezvoltă în brînză în timpul fermentației.

Cașul se obține din laptele de oaie prin coagularea protidelor sub acțiunea cheagului. Cheagul căpătat se pune în săculețe de pînză pentru a se scurge zerul, iar ceea ce rămîne este cașul dulce, care se poate mînca proaspăt sau se poate păstra. Pentru păstrare, se fărîmă, se frămîntă cu sare, se lasă să fermenteze puțin și se îndeasă în burdufuri sau în coajă de brad, fiind cunoscut sub numele de brînză de burduf.

Compoziția cașului proaspăt este în medie următoarea: apă 41,15%, protide 24,22%, lipide 32,53%, cenușă 2,10%. Brînza de burduf proaspătă conține 28,4% protide, 21,4% lipide, iar cea veche 32,2% protide și 29,6% lipide.

Brînza de vacă se obține din laptele prins și smîntînit sub acțiunea căldurii. Brînza de vacă din lapte smîntînit conține în medie: 23,3% protide, 4,00% glucide, 1% lipide, 1,9% minerale și 69,8% apă. Este

Scanned with OKEN Scanner

lipsită de vitamine liposolubile și chiar de riboflavină, care trece în ser. Este foarte ușor de digerat.

Urda se obține prin fierberea zerului rămas după formarea cașului. Protidele lactoserului, precipitînd prin căldură, înglobează corpii grași rămași în ser, lactoza și o parte din sărurile minerale, cu excepția calciului. Urda scursă de apă este o brînză proaspătă, care se poate mînca dulce sau amestecată cu sare.

Brînza telemea, zisă de Brăila, se poate face din lapte de oaie, care coagulează cu ajutorul cheagului la temperatura obișnuită sau la aproximativ 40°. Cheagul format este presat, pentru a se scurge zerul. Brînza astfel obținută este tăiată în bucăți cubice, așezate în putini, turnîndu-se deasupra o soluție concentrată de sare, care împiedică în mare măsură fermentarea.

Brînza telemea conține în medie: apă 50,00%, protide 20,80%, lipide 26,60%, cenușă 2,60% și vitamine.

Brînzeturile sînt alimente ușor de digerat, în special cele proaspete (brînza de vacă, urda, cașul), așa încît pot fi date copiilor, bolnavilor, bătrînilor și convalescenților. Brînzeturile fermentate (Roquefort, Olanda, Schweizer) favorizează digestia, dar sînt contraindicate celor cu afecțiuni digestive, hepatice și renale.

Brînzeturile au o valoare nutritivă mai mare decît a laptelui din care se fabrică, fiindcă au o proporție mare de protide, care conțin aminoacizii esențiali, lipide, calciu și fosfor. Cele făcute din lapte smîntînit sînt sărace sau lipsite de lipide, iar urda este săracă în calciu. Vitaminele liposolubile, retinolul, carotenii și tocoferolii sînt în raport cu cantitatea de lipide. Vitaminele hidrosolubile din grupul B sînt prezente; în special riboflavina se găsește în cantitate apreciabilă. În brînzeturile fermentate, riboflavina este sintetizată la începutul procesului de fermentare. Brînzeturile sînt complet lipsite de acid ascorbic.

Valoarea lor energetică variază după bogăția lor în lipide.

Ele se pot consuma ca atare sau combinate cu alte alimente.

Brînzeturile proaspete (caș, brînză de vacă, urdă) nu se pot păstra decît puțin timp (2—3 zile). Adăugarea unor cantități mici de sare (3—5%) le prelungește păstrarea. Brînzeturile fermentate pot fi conservate o perioadă mai lungă dacă sînt ținute la o temperatură scăzută (0—4°), deoarece conțin o proporție mai mare de sare, iar protidele și grăsimile au suferit un proces de hidroliză și de fermentare.

OUĂLE

Greutatea și compoziția ouălor variază după speciile păsărilor. Greutatea ouălor de găină oscilează între 50 și 60 g, a celor de rață între 65 și 70 g, iar a celor de gîscă între 70 și 80 g.

Oul este alcătuit din coajă, albuș și gălbenuș.

Albușul, reprezentînd 59% din greutatea oului, conține apă 87,99%, protide 10,44%, glucoză 0,5%, minerale 0,65% și vitamine. Albușul proaspăt este opalescent, cu reflexe verzui și aderent de gălbenuș. Protidele albușului sînt ovoalbumina, conalbumina, ovomucina și ovomucoidul. Albușul este complet lipsit de lipide. El are o cantitate importantă de riboflavină, care-i dă culoarea ușor verzuie, nicotinamidă și urme de tiamină.

Scanned with OKEN Scanner

Gălbenușul, reprezentînd 30% din greutatea oului, conține mai multe elemente nutritive decît albușul. El are 49,5% apă, 15,7% protide, 33,3% lipide, 1,1% minerale și vitamine.

În gălbenuș se află protide (ovovitelina), grăsimi emulsionate (lecitine, colesterol), creatină, creatinină, colină, enzime, minerale, vitamine și un pigment colorat (luteina), care-i comunică culoarea galbenă. Gălbenușul conține o proporție însemnată de fosfor, sub formă de fosfoproteide și fosfolipide, de fier legat cu protidele și de calciu. În plus, gălbenușul are vitamine liposolubile și hidrosolubile. Din prima grupă, retinolul și colecalciferolul se află în cantități însemnate, iar din grupa celor hidrosolubile, tiamina, riboflavina și nicotinamida.

Distribuția vitaminelor în cele două părți — albuș și gălbenuș — este inegală. Albușul conține urme de tiamină, 230 γ/100 g de riboflavină, 76 γ/100 g de nicotinamidă. Gălbenușul are 8 800 u.i. retinol la 100 g, 390 u.i. colecalciferol la 100 g vara și 140 iarna. Gălbenușul crud conține 300—400 γ/% g de tiamină, 285 γ/% g de riboflavină și 35 γ/% g de nicotinamidă. Oul crud întreg conține 13—27 γ acid folic la 100 g.

Digestibilitatea oului este foarte mare. Protidele sale sînt utilizate în proporție de 98%, iar lipidele în proporție de 97%.

Valoarea nutritivă a oului este foarte mare, datorită protidelor sale complete și ușor asimilabile, lipidelor, care sînt emulsionate, mineralelor și vitaminelor pe care le conține.

Modul de pregătire a ouălor influențează într-o oarecare măsură digestibilitatea, fără să modifice însă utilizarea lor. În genere, ouăle fierte tari și la o temperatură de 100° sînt ceva mai greu digestibile, deoarece părăsesc stomacul după o perioadă mai lungă decît cele fierte moi. Ouăle fierte sub 100°, tari sau moi, sînt mai ușor de digerat. Ouăle pregătite în grăsimi încinse sînt mult mai greu de digerat decît cele pregătite sub formă de jumări sau omletă în unt topit la baie de apă, deoarece în modul acesta oul se îmbibă cu grăsime care s-a transformat în acroleină.

Oul se poate consuma crud, bătut și amestecat cu lapte, supe sau pregătit cu zahăr, făină, paste făinoase. Pregătit sub aceste forme, el nu-și schimbă cu nimic valoarea nutritivă, ci dimpotrivă, aceste asocieri cu diferite alimente îi cresc valoarea nutritivă și gradul de digestibilitate. Ouăle pregătite sub formă ușor digestibilă (fierte moi în coajă, ochiuri românești sau omletă, jumări la baie de apă) sînt indicate copiilor, bătrînilor convalescenților și bolnavilor.

Ouăle se conservă prin :

— ungerea cojii cu un strat de grăsime care împiedică pătrunderea aerului, sau prin imersia lor în ulei încălzit la 37,8°.

— introducerea în apă de var, care astupă porii, împiedicînd astfel pătrunderea aerului ;

— refrigerarea oului întreg ;

— congelarea oului scos din coajă și înghețat apoi la —18 sau —20°, timp de 36 de ore și păstrat la —10 sau —12° ;

— deshidratarea oului, după scoaterea din coajă, sub formă de praf.

CARNEA

Carnea poate fi socotită ca unul din alimentele cele mai prețioase pentru valoarea sa nutritivă.

Scanned with OKEN Scanner

Carnea reprezintă partea comestibilă a diferitelor mamifere, păsări, pești, moluște, batracieni.

Animalele cele mai căutate pentru carnea lor sînt: mamiferele, păsările și peștii; dintre mamifere, mai ales bovinele (carnea de vacă, viței), porcinele (porc, purcel), ovinele (oaie, miel), ecvine (cai). Viscerele acestor mamifere sînt consumate de asemenea pentru valoarea lor nutritivă.

Compoziția cărnii variază cu felul, vîrsta și sexul animalului, cu felul de hrană, cu condițiile de muncă și cu perioada de odihnă dinainte de sacrificare.

Carnea are în genere o proporție mare de apă, care variază între 50 și 71%. Cu cît animalul este mai tînăr, cu atît carnea are o cantitate mai mare de apă.

Carnea conține în medie 20% protide (miozină, mioalbumină nucleoproteide, peptone) și scleroproteide (colagen și elastină). Colagenul în contact cu apa fiartă la aproximativ 120° se hidrolizează, transformîndu-se într-o soluție coloidală (gelatina). Unele din aceste proteine sînt solubile în apă (mioalbumina, peptonele), iar altele sînt insolubile în apă (miozina, nucleoproteidele). Protidele cărnii, prin hidroliză, dau naștere la aminoacizi esențiali, capabili să susțină creșterea și repararea țesuturilor.

Carnea are cantități infinit de mici de glucide. Ficatul și carnea de cal au cantități mici de glicogen (aproximativ 4%).

Carnea conține cantități variabile de grăsimi, după felul animalului și starea de nutriție a acestuia.

În medie, carnea de vacă conține 8% grăsimi, iar cea de porc aproximativ 30%.

În carne se găsesc de asemenea diferite substanțe extractive, mai ales creatină și baze purinice.

Proporția mineralelor din carne variază cu cantitatea protidelor, cărnurile slabe fiind mai bogate în minerale decît cele grase. Carnea este bogată în fosfor și relativ în fier. Cantitatea de fier este mai mare în viscere, ficat, rinichi, inimă, decît în mușchi. În ficat se mai găsește și cupru. În carne, calciul, sodiul, clorul și sulful se află în proporții mici.

Proporția de vitamine este diferită în carne și viscere. Carnea de porc și viscerele conțin o cantitate importantă de complex B. Vitamina C se află atît în carne, cît și în viscere, în cantitate mică. Ea este distrusă în timpul pregătirii. Ficatul mai conține și vitamine liposolubile.

Carnea de vițel este moale, colorată în roz, bogată în gelatină și săracă în grăsimi. Fiind gelatinoasă, este mai greu de digerat decît cea de vacă. Carnea de vițel de peste 3 luni, sau de mînzat, este mai ușor digestibilă.

Carnea de miel, ca și cea de vițel, este roz, moale și cu o proporție mare de gelatină.

Carnea de oaie este mai roșcată, strălucitoare și impănată cu strii de grăsime. Este tare la pipăit și cu o textură fină. Grăsimea ei este albă și tare.

Carnea de capră, colorată roșcat, se deosebește de cea de oaie după grăsime. Pe cînd grăsimea (seul de oaie) este albă și tare, cea de capră este galbenă și nu se întărește.

Scanned with OKEN Scanner

Carnea de porc are o culoare roz mai intensă, este tare, bogată în grăsimi de culoare albă. Carnea avînd o cantitate mare de grăsime, este greu digestibilă, dar cu o mare valoare energetică.

Carnea de cal se deosebește de celelalte cărnuri prin culoare și textură. Ea are o culoare roșie-închis, cu nuanțe albăstrui, textură fibroasă, este lipicioasă la pipăit, lipsită de strii de grăsime și cu miros caracteristic. Grăsimea de cal este colorată în galben, are un miros special și este uleioasă. Fiartă, carnea de cal are un gust dulceag; este mai fibroasă și mai tare decît cea de vacă.

Viscerele sau măruntaiele se grupează în două categorii: viscere roșii (ficat, inimă, rinichi, splină, plămîn, limbă) și viscere albe (pancreas, creier, glande salivare, uger, intestin, stomac).

Viscerele roșii, pe lîngă protide cu valoare nutritivă foarte mare, sînt un izvor excelent de fier, cupru și vitamine, atît liposolubile (retinol și colecalciferol), cît și hidrosolubile din complexul B (tiamină, riboflavină, nicotinamidă și factorii eritropoetici).

Viscerele albe conțin și ele vitamine: 100 g creier de vacă conțin 140 γ riboflavină, 168 γ tiamină și 3 500—4 900 γ nicotinamidă. Dintre viscerele albe, creierul are o cantitate importantă de lecitine și nucleine.

Stomacul de porc și cel de vițel pot fi folosite în hrana anemicilor. Măduva oaselor are o proporție însemnată de grăsimi, care pot ajunge la 88%, și de minerale.

Digestibilitatea cărnii este în legătură cu modul de pregătire. În general, carnea este un aliment ușor de digerat și cu acțiune stimulentă asupra secrețiilor.

Cărnurile, în general, au o valoare nutritivă extrem de importantă, datorită proporției mari de proteine cu valoare biologică mare, de minerale, în special fier și fosfor, precum și de vitamine hidrosolubile și liposolubile; cele liposolubile predomină în viscerele albe.

Valoarea energetică a cărnii este în raport cu proporția de grăsimi pe care o conține, cu animalul de la care provine și cu partea comestibilă aleasă.

Carnea de vită se poate consuma crudă, constituind un aliment foarte bun, care se digeră de trei ori mai repede decît carnea fiartă sau friptă și este mult mai ușor asimilabilă. Pentru a se consuma crudă trebuie să provină de la un animal sănătos, să fie proaspătă, fără zgîrciuri sau tendoane, fără grăsime și foarte fin tocată. Pentru a obține o astfel de carne se trece de trei ori prin mașina de tocat sau se rade cu muchea cuțitului carnea macră și din aceasta se fac perișoare, care se pot înghiți ca atare sau se pot pune în supă sau fierbe în aburi sau în apă.

Carnea crudă poate fi folosită în cazuri de anemie aducînd cantități importante de protide de fier și de vitamine din grupul B.

Prin frigere, la jăratic, plită încinsă sau flacără, se formează la suprafață o crustă de protide coagulate, care împiedică distrugerea factorilor de nutriție din interiorul ei. Carnea friptă pierde 40—5% din apă, sucul devine mai concentrat și în acest fel ea își păstrează cea mai mare parte din valoarea sa nutritivă și calitățile sale de digestibilitate.

Prin prăjire în grăsime (unt, ulei, untură, seu), carnea prinde de asemenea o crustă de protide coagulate, care împiedică ieșirea factorilor de nutriție, dar este foarte greu digestibilă, deoarece se îmbibă cu gră-

Scanned with OKEN Scanner

sime transformată în acroleină. Ea are însă o valoare energetică mult mai mare decît cea friptă.

Carnea fiartă, pusă la foc cu apă rece, nu posedă calităţile nutritive ale cărnii fripte, căci fierberea ei în apă o face să piardă din protide, din peptonele preexistente, o parte din colagen, creatină, baze purinice, pigmenţi solubili, glicogen şi acid lactic, 30% din mineralele solubile, 20% din grăsimi, din apă şi din vitaminele termolabile, hidrosolubile. Un kilogram de carne crudă dă aproximativ 450 g carne fiartă. Carnea fiartă este demineralizată, fără grăsimi şi vitamine, mai azotată şi mult mai uşor digestibilă.

Carnea fiartă cu apă rece este lipsită de gust.

Carnea fiartă pregătită cu apă fierbinte păstrează cea mai mare parte din substanţele nutritive şi extractive, deoarece în momentul introducerii în apă fierbinte prinde o crustă de protide coagulate. Această carne este foarte gustoasă şi uşor de digerat.

Supele au în genere o valoare nutritivă scăzută şi diferită după modul de pregătire. Cele pregătite cu carnea pusă la fiert cu apă rece sînt bogate în substanţe solubile, iar cele pregătite cu carnea pusă la fiert cu apă fierbinte sînt sărace în principii nutritive. Consumînd împreună carnea şi supa, valoarea lor nutritivă este mult mai mare decît dacă se consumă numai una din ele, fiecare reprezentînd un aliment sărăcit.

Sucul de carne se obţine presînd carnea tocată, care trebuie să fie foarte proaspătă. Sucul de carne este mult mai puţin nutritiv decît carnea, fiindcă are numai o parte din factorii săi de nutriţie, dar aduce factorii din complexul vitaminelor B.

Carnea tocată şi friptă, pregătită fără condimente, este uşor digestibilă şi asimilabilă, păstrîndu-şi toate calităţile nutritive. Dimpotrivă, pregătită în grăsime, sub formă de chiftele sau perişoare, este mai greu digestibilă, dar datorită grăsimilor cu care s-a îmbibat are o valoare energetică mai ridicată.

Carnea tocată şi fiartă prezintă calităţile indicate mai înainte la carnea fiartă şi supe. Dacă la pregătirea cărnii tocate se mai adaugă şi alte alimente (orez, pîine, ouă, făină), valoarea sa energetică creşte în raport cu aceste adăugiri. Pe de altă parte, dacă se adaugă şi condimente, se măresc cantităţile de excitare a secreţiei gastrice.

Carnea, indiferent de proveniență, trebuie să fie nealterată şi să nu provină de la animale muncite prea mult sau atinse de boli transmisibile omului (tuberculoză sau cărbune); înainte de consumare trebuie fiartă sau friptă pentru a distruge unii paraziţi (trichina).

Conservarea sau păstrarea cărnii poate fi făcută prin:

— deshidratare sau uscare. Prin acest procedeu se reduce proporţia de apă prin expunerea bucăţilor de carne la soare şi vînt, aşa cum se făcea în mod primitiv înainte, sau prin metodele moderne, care o pregătesc în prealabil şi apoi o usucă la 80° timp de aproximativ 2½ ore, pentru a nu modifica valoarea biologică a protidelor şi a-i păstra gustul. Se obţine astfel praful de carne:

— refrigerare, adică prin răcire la —1° pînă la 3°. Carnea refrigerată ţine 14—30 de zile;

Scanned with OKEN Scanner

— congelare, adică înghețare și păstrare la —12°. În timpul congelării, apa din alimente este transformată în cristale de gheață, iar procesele biochimice sînt oprite;

— sterilizare, după ce în prealabil carnea a fost pregătită și pusă în cutii;

— sărare, adică introducere într-o soluție de clorură de sodiu 20—25%, la care se adaugă puțin zahăr. Acesta, sub influența unor bacterii, este transformat în acid lactic și, grație acestei reacții ușor acide și faptului că sarea produce o deshidratare a cărnii, se realizează acțiunea de păstrare.;

— afumare; carnea este supusă atît acțiunii aseptice a produselor rezultate din arderea lemnului, cît și a unei evaporări.

Șunca se face păstrîndu-se carnea un timp în saramură, apoi fierbîndu-se și expunîndu-se la fum. Șunca păstrează valoarea nutritivă a cărnii, fiind ușor digestibilă și asimilabilă. Ea este singura formă de carne conservată îngăduită bolnavilor.

Mezelurile reprezintă produse din diferite cărnuri tocate la care s-au adăugat diferite condimente. Sub acest nume se înțeleg cîrnații, toba, parizerul, salamul, cracauerul, crenvurștii, debreținii, patricienii, cîrnatul de ficat etc.

După metodele de prelucrare, ele se împart în mezeluri fierte (salam fiert, crenvurști, parizer, cîrnat de ficat), mezeluri semiafumate (cîrnați vînătorești), mezeluri afumate crude și fierte (debreținі, tobă etc.).

Mezelurile sînt cărnuri conservate, ușor alterabile, care conțin condimente și grăsimi în cantitate mare; de aceea sînt greu digestibile și pot produce tulburări dispeptice gastro-hepato-intestinale. Ele sînt contraîndicate copiilor, bătrînilor, convalescenților și bolnavilor. Chiar individul sănătos trebuie să le mănînce cu prudență, pentru a nu da loc la tulburări digestive.

Carnea de pasăre — găina, puiul de găină, porumbelul, curcanul, rața și gisca, înșirate după gradul de digestibilitate — conține în medie 19—21% protide. Cantitatea de grăsimi variază cu felul păsării, gîștele îndopate avînd între 45 și 55% grăsimi.

Pasărea proaspătă tăiată poate fi recunoscută avînd ochii proeminenți, strălucitori, picioarele flexibile și pliabile, carnea relativ moale și pielea palidă.

Carnea albă de pasăre, avînd fibrele musculare mai scurte și fiind săracă în lipide, este mai ușor de digerat.

Carnea de pui și cea de *găină* sînt cele mai ușor digestibile.

Carnea de curcan se aseamănă ca textură cu carnea de găină, dar este mai bogată în lipide.

Carnea de porumbel este foarte bogată în purine.

Carnea de gîscă și cea de *rață* sînt greu digestibile din cauza cantității mari de lipide. Valoarea lor energetică este mai mare decît a celorlalte păsări, tocmai datorită cantității mari de grăsimi pe care o conțin.

Carnea de pui și cea de găină sînt cele mai indicate pentru copii, bătrîni, convalescenți și bolnavi.

Carnea de pasăre are aceeași valoare nutritivă ca și carnea de vită.

Vînatul poate fi împărțit în două categorii: păsări (rață sălbatică, fazan, sitari, becaține, dropii, prepelițe etc.) și mamifere (iepuri, căprioare, porc mistreț).

Scanned with OKEN Scanner

Carnea de vînat este bogată în protide, în creatinină și relativ săracă în grăsimi. Ea conține cantități mari de baze purinice sau xantice. Învechirea cărnii de vînat o face mai fragedă, dar totodată se dezvoltă toxine, care pot da naștere la tulburări digestive. Vînatul este greu digestibil, așa încît nu este recomandabil copiilor, bătrînilor, convalescenților și bolnavilor.

PEȘTII

Peștii pot fi împărțiți, după mediul în care trăiesc, în dulcicoli și marini sau, după cantitatea de grăsime pe care o au, în slabi și grași. În genere peștii dulcicoli sînt pești slabi (șalău, știucă, lin, biban, crap, păstrăv), conținînd 0,5—3,5% grăsimi, iar cei grași sînt cei marini (somn, cegă, morun, nisetru, calcan etc.), conținînd 5—30% grăsimi.

Peștele proaspăt are carnea elastică, ochii transparenți, bronhiile de culoare roșu-viu, solzii strălucitori, miros plăcut.

Compoziția cărnii de pește este în medie următoarea: protide 17—23%, lipide 0,5—16%, uneori pînă la 30%, minerale (fosfor, potasiu, sodiu, clor, cupru, calciu); cei marini au cantități mici de iod. Carnea de pește este relativ bogată în vitamine. Retinolul și colecalciferolul se găsesc în cantități mici în carnea peștilor marini și în proporții mari în ficatul și uleiul extras din ficatul de pește. Carnea de pește este de asemenea un izvor excelent de riboflavină. Ea conține cantități mari de colagen; substanțele extractive se găsesc în proporții mai mici decît în carnea de vită.

Carnea de pește reprezintă un aliment ușor de digerat. Gradul de digestibilitate este determinat de cantitatea de grăsime conținută și de modul de pregătire. Peștii slabi sînt mai ușor de digerat decît cei grași, iar cei fierți sau fripți sînt de asemenea mai ușor digestibili decît cei prăjiți.

Valoarea nutritivă a cărnii de pește se datorește în bună parte calității protidelor, care au o proporție mare de aminoacizi esențiali, grăsimilor, care aduc retinol și colecalciferol, precum și proporției de fosfor și de riboflavină.

Peștii se pot pregăti fierți, fripți la grătar, pe plită sau la cuptor și prăjiți.

Prin fierbere și frigere, pierderile sînt destul de mici, deoarece se formează la exterior o crustă de protide coagulate, care împiedică difuzarea factorilor de nutriție.

Pregătit în acest mod, peștele este ușor de digerat, alcătuind un aliment indicat pentru copii, bătrîni, convalescenți și bolnavi.

Prin prăjire se formează de asemenea la exterior o crustă de protide coagulate care păstrează factorii de nutriție.

Peștii se pot conserva ca și carnea, prin deshidratare, refrigerare, congelare, sărare, afumare și sterilizare. Sterilizarea se face după ce carnea a fost pregătită în prealabil și pusă în cutii închise ermetic. Cînd peștelui conservat i se adaugă și ulei, valoarea sa energetică este mult crescută.

Icrele de pești (știucă, crap, morun, nisetru) au în medie următoarea compoziție: protide 20—30%, care aparțin în mare parte nucleoproteidelor, lipide, mai ales lecitine, 2,5—4% (pentru icre moi de cegă, păstrugă 15—20%), apă 60—75%, minerale și vitamine. Dintre mine-

Scanned with OKEN Scanner

rale, icrele conțin o proporție foarte mare de fosfor, care se află sub o formă ușor asimilabilă, de potasiu, sodiu, clor, sulf și calciu. Icrele sînt un izvor excelent de tiamină și riboflavină, și mai slab de retinol, colecalciferol și nicotinamidă. Ele sînt relativ ușor de digerat, dar, dacă li se adaugă ulei sau unt, digestibilitatea lor este mai mică.

Valoarea lor nutritivă este foarte mare, conținînd protide, grăsimi, fosfolipide, minerale și vitamine.

Ele se pot consuma proaspete, presate sau sărate. Conservarea lor se face prin frig și sărare.

Laptii sînt foarte bogați în substanțe azotate, fosforate și în vitamine din complexul B.

ALIMENTELE DE ORIGINE VEGETALĂ

CEREALELE ȘI PRODUSELE LOR

Grăunțele cerealelor folosite în alimentație sînt: grîul, secara, orzul, ovăzul, orezul, porumbul, meiul. Ele sînt bogate în amidon și deci în glucide. Într-un regim obișnuit, ele aduc 40—50% din totalul caloriilor necesare zilnic.

Cerealele au boabe de forme, dimensiuni și culori diferite, după specia căreia îi aparțin. În genere, un bob sau un grăunte de cereală are aceeași structură, alcătuită din patru părți: învelișul extern sau pericarpul, perispermul sau stratul de aleuronă, endospermul sau partea centrală și embrionul, germenul sau partea germinativă.

Pericarpul sau stratul de tărițe este bogat în celuloză, hemiceluloză, acid fitic, minerale (fier, fosfor, calciu, siliciu), protide și vitamine, în special tiamină și nicotinamidă.

Perispermul sau stratul de aleuronă, care în contact cu apa formează un complex coloidal cunoscut sub numele de gluten, conține cantități însemnate de fier și nicotinamidă.

Endospermul, alcătuit din granule de amidon, reprezintă 85% din greutatea bobului și rezerva nutritivă.

Embrionul, reprezentînd 5% din greutatea bobului, este bogat în protide, lipide, glucide (mai ales zaharoză), minerale și vitamine.

Compoziția chimică a cerealelor este influențată de sol și de climă. În medie, cerealele au următoarea compoziție: protide 8,3—13,5%, lipide 1,7—7,9%, glucide 60,2—77,2%, celuloză 1—11%, minerale 1,1—5% și vitamine.

Protidele cerealelor, luate global, au o valoare nutritivă relativ mică, datorită faptului că sînt lipsite de o serie de aminoacizi esențiali creșterii. Cerealele conțin nucleoproteide, proteoze, globuline, prolamine, gliadine și gluteline. Ele nu sînt răspîndite uniform în bob.

Protidele pericarpului sînt reprezentate prin prolamină, albumine și globuline. Ele au un procent însemnat de lizină și triptofan.

Perispermul conține prolamine (gliadină) și gluteline (glutenină) în proporții aproape egale. Acestea formează cu apa un complex coloidal numit gluten, care comunică elasticitatea aluatului pregătit din făină de grîu.

Protidele embrionului sînt alcătuite din nucleoproteide, o albumină (leucozina), o globulină și proteoze.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări recente au arătat că valoarea nutritivă a protidelor din făina de secară este superioară celor din făina de grîu.

Cerealele sînt foarte sărace în lipide, excepție făcînd porumbul și ovăzul. În embrion se află lipide (fosfolipide, lecitine) și o fracțiune nesaponificabilă, cu o proporție mare de tocoferoli.

În cereale, glucidele se găsesc sub formă de amidon, în endosperm, împreună cu cantități mici de dextrine, care iau naștere în urma acțiunii amilazelor asupra amidonului. Embrionul conține zaharoză, iar pericarpul conține pentozane legate cu celuloză și lignină.

În cereale, mineralele se găsesc în părțile externe ale bobului. Mineralele care predomină sînt potasiul, fosforul, magneziul și fierul. Celelalte minerale, clorul, sodiul, sulful și siliciul, se găsec în proporții mai mici. Cerealele sînt sărace în calciu și proporția devine și mai mică după măcinare și înlăturarea tărițelor. Fosforul se află în cereale mai ales ca acid fitic.

Cerealele conțin vitamine din grupul B, dar sînt complet lipsite de vitamină C (afară de epoca încolțirii). Porumbul galben conține și carotenoizi (criptoxantină), care în organism sînt transformați în retinol.

Uleiurile din embrionul de grîu conțin cantități importante de tocoferoli. Cerealele, și în special pîinea preparată din boabe de grîu cu germeni, reprezintă aportul cel mai important, dacă nu unic, de tocoferoli. Dimpotrivă, pîinea preparată din bobul de grîu lipsit de germen este aproape complet lipsită de tocoferoli. De aceea, după recomandările lui Stepp, s-a preparat pîine din făină la care se adaugă tocoferoli și care a fost denumită pîine fertilizatoare.

În genere, cerealele sînt un izvor mai slab de riboflavină decît de tiamină. Cantitatea de nicotinamidă din cereale este variată ; grîul, orzul și orezul conțin o proporție mai mare decît porumbul, secara și ovăzul.

Distribuția vitaminelor din complexul B în bobul de cereale nu este uniformă. Tiamina se află în endosperm în proporție de 24%, în germen de 15% și în pericarp de 61%. Riboflavina se află în cantitate aproape egală în păturile externe ale endospermului și în germen, iar amida nicotinică se găsește răspîndită în proporție mai mare în pericarp și mai puțin în germen. În grîu se mai află piridoxină, acid pantotenic, biotină, colină.

Dacă cerealele sînt cojite și embrionul înlăturat, produsul, adică făina albă, conține o cantitate foarte mică de minerale și vitamine.

Grîul face parte din cerealele cele mai folosite. Bobul cojit numai parțial pentru îndepărtarea tărițelor, are o valoare nutritivă mai mare, căci conține minerale și vitamine. Grîul se poate consuma fiert, ca atare, dar de cele mai multe ori este folosit sub formă de făină de griș, care se obțin după măcinarea bobului.

Măcinarea se face prin două sisteme : sistemul pietrelor apropiate și sistemul cilindrilor de oțel.

În primul sistem, boabele sînt sfărîmate și pulverizate, iar din produsul obținut se separă cu ajutorul sitelor tărițele de făină.

Prin sistemul cilindrilor, pulverizarea se face succesiv și, datorită sitelor sau curenților de aer, se separă produsele intermediare înainte de a fi sfărîmate mai departe.

Făinurile au aproximativ aceeași compoziție cu a cerealelor din care provin, însă compoziția lor este în funcție de modul de extracție. Extracția reprezintă cantitatea de făină obținută din 100 kg boabe, după înlăturarea

Scanned with OKEN Scanner

unei părți din pericarp și germen. Cînd se spune că o făină are o extracție de 85%, înseamnă că din 100 kg boabe de cereale s-au obținut 85 kg făină. Făinurile denumite albe sînt cele cu o extracție mică, de 60—65% și, în medie, ele au următoarea compoziție: protide 7,64 g %, glucide 75,8 g %, lipide 0,76 g %, urme de celuloză, calciu 15,2 mg % fosfor total 68 mg %.

Făina albă, fiind săracă în vitamine și minerale, are o valoare nutritivă redusă, dar în schimb, neavînd celuloză, este mai ușor de digerat.

Făina cu un procent de extracție de 75—80% este foarte bogată în minerale (fier, fosfor, calciu) și vitamine (tocoferol, tiamină, riboflavină, nicotinamidă) și deci are o valoare nutritivă mai mare decît făina albă de patiserie. Proporția de celuloză pe care o conține este de asemenea redusă.

Făina neagră, cu o extracție de 100 sau 95%, are o proporție mai mare de protide, lipide, fitați, celuloză, precum și de minerale și vitamine, dar este mai greu de digerat.

Din cauza proporției mari de fitați din făina neagră, absorbția calciului și a fierului în intestin este mult redusă. Făina cu o extracție de 70% este lipsită de acid fitic.

Grișul, obținut prin sfărîmarea boabelor de grîu, are următoarea compoziție: protide 11%, glucide 76,3%, lipide 1,3%.

Făina de grîu, pentru calitățile sale speciale, este folosită la facerea aluaturilor. Aluaturile sînt produse în a căror compoziție substanța de bază o formează făina, care comunică structura și alcătuiește mediul absorbant pentru lichidele întrebuințate (apă, lapte). Folosirea celorlalte ingrediente (ouă, grăsimi, zahăr), aduce umiditate, frăgezime, calități de păstrare și gust dulce.

Aluaturile pot fi nedospite sau dospite. Aluaturile nedospite se pregătesc fie numai din făină și apă, fie din făină, un mediu de hidratare (apă, lapte), ouă, grăsimi și zahăr.

În grupa aluaturilor preparate numai din făină și apă intră: azima sau turta, foile de plăcintă și pastele făinoase.

Pastele făinoase cuprind macaroanele, spaghetele, fideaua, tăițeii, steluțele, melcișorii, cușcușul etc. Ele se fabrică din făină de grîu bogată în gluten, la care se adaugă apă caldă și uneori ouă. Se face un aluat tare, care este presat prin diferite forme și uscat. Compoziția lor chimică este în medie următoarea: protide 12,10%, glucide 75,90%, lipide 0,40%, apă 11,15%, cenușă 0,45%.

Aluaturile dospite cele mai obișnuite sînt pîinea și cozonacul.

Dospirea sau fermentarea se face fie cu ajutorul drojdiei de bere, care produce o fermentație alcoolică, fie cu ajutorul aluatului (maia, aluat care se oprește la sfîrșitul fiecărei frămîntări), care produce o fermentație lactică. Fermentarea produce în aluat bioxid de carbon. Pentru dezvoltarea drojdiei și producerea bioxidului de carbon, drojdia are nevoie de hrană și de umezeală. Hrana este reprezentată prin glucidele simple din făină și, uneori, prin zahărul care se adaugă aluatului, iar umezeala prin hidratarea făinii. Enzimele drojdiei de bere nu pot ataca molecula complexă a amidonului, așa încît primul atac îl dau enzimele care se găsesc în făină. Ele hidrolizează amidonul, transformîndu-l treptat în amidon solubil, dextrine și maltoză. Cînd s-a ajuns la această treaptă de hidroliză intervin enzimele drojdiei și anume o maltoză, care desface maltoza în două molecule de glucoză. Glucoza, la rîndul ei, este atacată de zimaza drojdiei și trans-

Scanned with OKEN Scanner

formată în alcool și bioxid de carbon. Bioxidul de carbon format produce creșterea aluatului, dar expansiunea gazului este reținută în mare parte de gluten.

Pregătirea pîinii necesită două procese: hidratarea și fermentarea. Proprietatea făinii de a forma cu apa un aluat care să crească prin coacere poartă numele de panificare.

O făină bună, uscată, absoarbe 60—70% apă. Această apă are rolul să dizolve o parte din substanțele solubile (dextrine, săruri) și să umfle pe cele insolubile (amidon, gluten). Frămîntarea are scopul să amestece ingredientele, să le hidrolizeze și să dea aluatului elasticitatea.

După ce aluatul sau coca a crescut suficient, este pus în cuptoare încălzite la aproximativ 212°. În timpul coacerii se distrug fermenții, se rup granulele de amidon, se fixează spațiile din pîine și se formează crusta sau coaja. Această crustă reprezintă amidonul transformat în dextrine și caramelizat.

Pîinea pregătită cu drojdie de bere este mai ușoară, mai poroasă, cu gust mai bun și mai ușor digestibilă decît pîinea fermentată cu maia, care este mai acidă.

Compoziția pîinii este aproximativ următoarea: protide 9,4%, glucide 50%, lipide 1%, minerale și vitamine.

Pîinea pregătită din făină albă este ușor de digerat, dar săracă în minerale și vitamine, pe cînd cea pregătită din făină neagră este mai greu de digerat, dar mai bogată în minerale și vitamine.

Pîinea neagră, avînd o proporție mare de celuloză și de tiamină, excită peristaltismul intestinal și produce fermentație.

Valoarea nutritivă a pîinii este asemănătoare cu a făinii din care s-a pregătit. Dacă făina folosită conține o proporițe importantă de minerale și de vitamine, și pîinea are o bună parte din acești factori de nutriție. Studii recente au arătat că riboflavina și nicotinamida nu suferă o distrugere importantă în timpul coacerii, fiind termostabile. Tiamina se distruge în timpul coacerii în proporție de numai 20%.

Pîinea zisă de Graham se face din făină fără sare, din care nu s-au scos tărîțele. Această pîine este bogată în vitamine din complexul B și tocoferoli, în minerale și celuloză. Ea este însă greu de digerat.

Pîinea de gluten este fabricată din gluten, în proporții diferite, amestecat cu făină; fiind bogată în protide și săracă în glucide, este indicată diabeticilor.

Pîinea uscată, sau veche, este o pîine care a pierdut o cantitate oarecare de apă și este deci mai bogată în toate componentele sale. Prin învechirea pîinii, glutenul pierde apa și-și micșorează elasticitatea, care se poate recăpăta prin expunerea pîinii la vapori de apă.

Pîinea prăjită pierde aproximativ 30% din cantitatea de apă, iar amidonul este transformat în dextrine. Ea este ușor de digerat și de aceea este indicată celor cu tulburări gastro-intestinale și convalescenților.

Cozonacul este un aluat fermentat, în a cărui compoziție intră făină, lapte, ouă, grăsime și zahăr. El este mai greu de digerat decît pîinea, dar are o valoare nutritivă și energetică mult mai mare.

Secara, sub formă de făină de secară, este folosită la facerea pîinii de secară, care este mai greu digestibilă decît pîinea neagră, dar mai bogată în minerale și vitamine.

Scanned with OKEN Scanner

Ovăzul. Fulgii de ovăz se obțin prin cojirea și apoi turtirea prin laminare a bobului de ovăz. Ei sînt bogați în protide, minerale (în special fosfor și fier), în lipide și vitamine. Fulgii de ovăz sînt folosiți în alimentația copiilor, bătrînilor, bolnavilor și convalescenților.

Orezul cojit este sărac în vitamine și minerale, dar are o valoare energetică crescută și este ușor digestibil. Orezul incomplet cojit are o valoare nutritivă mai mare, avînd vitamine din complexul B, tocoferoli și minerale.

Porumbul, sub formă de făină de porumb sau de mălai, are în medie următoarea compoziție: protide 8,94—11,84%, glucide 64,72—71,20%, lipide 3,48—7,23%, apă 11,59—14,31%, celuloză 0,43—2,05% și minerale. Mălaiul are o cantitate mai mare de lipide decît celelalte feluri de făină și de aceea este mai ușor alterabil cînd este păstrat timp îndelungat. Mălaiul provenit din porumb colorat în galben are un procent mai mare de criptoxantină decît cel alb.

Valoarea nutritivă a porumbului este inferioară celorlalte cereale, fiindcă protidele sale sînt foarte sărace în aminoacizi esențiali.

Mămăliga se obține fierbînd mălaiul în apă în care se adaugă sare. Mămăliga este un aliment incomplet, dar ușor digestibil, fiind bine tolerată de bolnavii hiperclorhidrici sau ulceroși, cît și de bolnavii cu diferite dispepsii sau colite.

Porumbul mîncat sub formă de porumb fiert sau copt este greu digestibil.

Digestibilitatea cerealelor, a făinii și a derivatelor (griș, fulgi de ovăz, paste făinoase) este în legătură cu felul de pregătire și cu proporția de celuloză.

Cerealele și produsele lor se consumă fierte, coapte, prăjite sau amestecate cu alte ingrediente.

Preparatele cele mai simple sînt: macerațiile, mucilagiile, supele, fierturile și budincile.

ZARZAVATURILE

Alimentele cunoscute sub numele de zarzavaturi aparțin diferitelor părți ale plantei: bulbi, fructe, semințe sau boabe, rădăcini, tubercule, tulpini, frunze și flori.

Zarzavaturile utilizate ca bulbi sînt: ceapa, usturoiul și arpagicul.

Cele folosite sub formă de fructe sînt: pătlăgelele roșii, dovleceii, castraveții, ardeii, pătlăgelele vinete, gogoșarii, mazărea verde păstăi, fasolea verde, țucără, grasă, bamele.

Zarzavatul consumat sub formă de semințe sau boabe este mazărea verde boabe.

Zarzavaturile consumate ca rădăcini sînt: morcovii, carotele, țelina, sfecla, ridichile de lună, ridichile negre, guliile, napii, hreanul.

Zarzavaturile folosite ca tubercule sînt cartofii.

Cele folosite ca tulpini sînt: sparanghelul, ceapa verde, usturoiul, prazul.

Zarzavaturile consumate sub formă de frunze sînt: spanacul, urzicile, știevia, lăptucile, marulele, păpădia, varza albă și roșie, verzișoarele de Bruxelles, andivele, pătrunjelul, mărarul, leușteanul, tarhonul, loboda, iar zarzavatul folosit sub formă de floare este conopida.

Scanned with OKEN Scanner

Zarzavaturile, deși sînt alimente sărace în calorii, totuși au o valoare nutritivă mare din cauza bogăției lor în acizi, minerale și vitamine.

Conținutul zarzavaturilor în protide și lipide este neînsemnat, iar cel în glucide oscilează între 3 și 20%. După bogăția lor în glucide, ele se pot clasifica în zarzavaturi cu 1—5% ; 5—10% ; 10—15% și 15—20% glucide. Zarzavaturile proaspete au o proporție mare de apă, care poate ajunge la 97%.

Zarzavaturile au acțiune alcalinizantă asupra organismului, datorită ionilor de calciu, potasiu, magneziu și sodiu pe care îi conțin.

Dintre zarzavaturile sub formă de bulbi, ceapa crudă aduce acid ascorbic în cantitate însemnată și puțină tiamină.

Dintre zarzavaturile sub formă de fructe, pătlăgele roșii, ardeii grași roșii și verzi și gogoșarii sînt izvoare foarte bune de acid ascorbic, de provitamină A, de complex B și de fier. Pătlăgelele roșii, chiar fierte, păstrează o parte din acidul ascorbic, din cauza conținutului în acizi citric și malic, care-i împiedică distrugerea prin căldură. Cantitatea de acid ascorbic din pătlăgelele proaspete variază între 0,1—0,45 mg la 1 g, iar cea de acid folic este de 0,14 γ/g. Ele conțin de asemenea 6 mg fier și 0,6 mg cupru/kg.

Mazărea verde boabe este singurul zarzavat bogat în protide (6,7%).

Rădăcinile, în special morcovii și carotele, sînt bogate în caroteni și minerale. Sfecla, pe lîngă minerale și vitamine, conține o proporție însemnată de betainã, capabilă să participe prin radicalul $—CH_3$ labil la procesele de transmetilare.

Cartofii au aproximativ 20% glucide, 2% protide, 1% cenușă și 77% apă. Glucidele din cartofi se găsesc în mare parte sub formă de amidon.

Cartofii conțin o globulină numită tuberină, care are valoare biologică mare și cantități mici de proteoze. Cartofii nematuri conțin cantități mici de solanină (glicozid). Mineralele (fierul, calciul, fosforul, potasiul) se găsesc în cartofi în imediata apropiere a cojii ; ei conțin 8,5 mg fier și 1,7 mg cupru/kg. Cartofii sînt de asemenea un izvor bun de acid ascorbic (0,15 mg/g), mai ales iarna, dar numai dacă se consumă copți sau fierți în coajă. Pregătirea cartofilor transformă amidonul în glucide mai simple și mai ușor asimilabile.

Ei sînt ușor digestibili, dar din cauza tendinței la fermentare sînt contraindicați în dispepsia de fermentație.

Valoarea nutritivă a cartofilor este mai mare decît a celorlalte zarzavaturi, din pricina bogăției lor în glucide.

Zarzavaturile consumate ca frunze, așa-numitele verdețuri (spanac, lăptuci, știevie, varză), sînt bogate în provitamina A, și anume sînt cu atît mai bogate cu cît au mai multă clorofilă. Alături de provitamina A, verdețurile au și vitamină K, riboflavină, acid folic, acid ascorbic, tiamină. Ele sînt de asemenea bogate în minerale (fier, calciu, fosfor) și conțin cantități mici de cupru. Spanacul, în afară de fier (66 mg/kg), are și cupru în cantități mai importante (1,2 mg/kg). Calciul pe care-l conține nu este asimilabil, căci se află sub formă de oxalat de calciu, insolubil în lichidele organismului. Spanacul, ca toate verdețurile, are un procent însemnat de acid folic (2,8 γ/g). Proporția de acid folic din zarzavaturi scade atunci cînd sînt ținute la temperatura camerei și o păstrează cînd sînt ținute la rece. Varza este un izvor bun de acid ascorbic, de calciu, fosfor și fier. Proprietățile sale antiscorbutice se păstrează și în timpul fermentației

Scanned with OKEN Scanner

normale, deoarece bioxidul de carbon care se dezvoltă protejează acidul ascorbic

Bogăția verdețurilor în glucide variază între 3 și 5%.

Celelalte feluri de zarzavaturi, cum sînt bulbii, rădăcinile și tuberculele, care sînt organe de rezervă, au o proporție mai mare de glucide, atingînd 7—20% g.

În zarzavaturi, glucidele se găsesc sub formă de oze (glucoză, fructoză), ozide (zaharoză) și coloizi ozogeni (amidon, celuloză).

Zarzavaturile au o cantitate importantă de celuloză, fapt care le face să fie mai greu de digerat. Deși sărace în calorii, ele au o mare valoare nutritivă și trebuie să intre zilnic în rația alimentară în proporții mari pentru mineralele și vitaminele pe care le aduc.

Zarzavaturile se pot consuma crude (nefierte), fierte în apă, înnăbușite, coapte și prăjite.

Zarzavaturile crude, adică consumate fără a fi supuse acțiunii căldurii, se pot mînca sub formă de salate și sub formă de sucuri de zarzavaturi.

Salatele de zarzavaturi crude, sau de cruditați, pot fi pregătite dintr-un singur fel de zarzavat sau din combinarea a două sau mai multe zarzavaturi.

Digestibilitatea salatelor de cruditați este în strînsă legătură cu cantitatea de celuloză pe care o conțin.

Pentru a le mări valoarea energetică și nutritivă, precum și pentru a le îmbunătăți gustul, li se adaugă fie ulei și oțet, fie zeamă de lămîie sau maioneză. Salatele de cruditați sînt bogate în minerale, vitamine și celuloză.

Sucurile de zarzavaturi sînt obținute prin raderea și presarea zarzavaturilor sau prin presarea lor directă. Sucurile se pot prepara dintr-un singur fel de zarzavat sau dintr-un amestec de zarzavaturi. Ele sînt foarte ușor de digerat. Valoarea lor nutritivă este mare datorită mineralelor și vitaminelor pe care le aduc.

Prin fierberea zarzavaturilor se pot obține bulioane, supe, soteuri și pireuri de zarzavat.

Bulioanele se pregătesc dintr-un amestec de zarzavaturi tăiate mărunt și puse la fiert în apă rece, pentru a extrage cît mai mult din factorii de nutriție solubili. Fierberea se face în vase acoperite, pentru a împiedica oxidarea acidului ascorbic și a carotenilor.

Bulioanele de zarzavat sînt foarte ușor de digerat. Valoarea lor nutritivă este în raport cu capacitatea de solubilizare a apei și cu eventualele adăugiri ulterioare de vitamine și minerale. Valoarea lor calorică este însă extrem de mică.

Supele de zarzavat sînt preparate în care zarzavatul se poate trece prin sită sau se poate tăia mărunt și servi o dată cu supa. Zarzavatul folosit pentru pregătirea supei poate fi de un singur fel, sau poate fi un amestec de zarzavaturi. Acestor supe li se pot adăuga ouă, paste făinoase, unt, smîntînă, care le măresc valoarea nutritivă. Supele pregătite cu zarzavatul trecut prin sită sînt mai ușor de digerat decît cele cu zarzavatul întreg sau tăiat.

Fierberea zarzavaturilor în apă distruge o bună parte din vitamine, iar dacă apa de fierbere este aruncată sînt pierdute și vitaminele care au trecut în apă, ca și mineralele, a căror proporție se ridică la 30—50%

Scanned with OKEN Scanner

S-a arătat că vitaminele din complexul B și acidul ascorbic sînt cele mai ușor distruse în timpul fierberii zarzavaturilor, și anume 20 — 30% din tiamină, 15 — 20% din riboflavină și 20 — 60% din acidul ascorbic. S-a demonstrat că zarzavaturile puse la fiert întregi pierd o cantitate mai mică de acid ascorbic decît cele tăiate mărunt. Totuși, dacă zarzavaturile se fierb în puțină apă (afară de varză, conopidă) în vase acoperite și numai cît timp este necesar, se păstrează o parte din vitamine.

Digestibilitatea zarzavaturilor fierte și opărite cu unt sau ulei este în raport cu zarzavatul și cu cantitatea grăsimii și a celulozei. Valoarea nutritivă și calorică este de asemenea în strînsă legătură cu felul zarzavatului și al grăsimii.

Fierberea înnăbușită a zarzavaturilor le îmbunătățește gustul, înmoaie și umflă celuloza și granulele de amidon, transformîndu-le în amidon solubil, ușor atacat de enzimele digestive.

Unele zarzavaturi (cartofi, sfeclă, pătlăgele vinete) se pregătesc și coapte, adică prin expunere la o căldură uscată. Prin acest mod de pregătire, zarzavaturile păstrează cea mai mare parte din minerale și vitamine.

Prăjirea zarzavaturilor (cartofi, dovlecei, pătlăgele vinete, ceapă, țelină, gulii) se face introducîndu-le în grăsime încinsă. În timpul prăjirii se formează la exterior o crustă care împiedică ieșirea factorilor de nutriție. Zarzavaturile prăjite sînt greu digestibile din cauza grăsimii care s-a descompus, glicerolul rezultat transformîndu-se în acroleină ; în schimb, ele au o valoare calorică însemnată, deoarece absorb o cantitate mare de grăsime.

Conservarea zarzavaturilor se poate face prin :

— deshidratare, care se obține după ce zarzavatul a fost în prealabil opărit, pentru a inactiva enzimele, și apoi uscat. Prin deshidratare se înlătură cea mai mare parte din apă și se reduce volumul, dar se pierd unele vitamine. Uscarea la soare se folosește numai pentru puține zarzavaturi ;

— congelare, care se obține supunîndu-le la o temperatură de —15 sau —20° ;

— sterilizare, care se obține supunîndu-le la temperaturi între 110 și 120° ;

— sărare sau murare, mijloc de conservare folosit numai pentru unele zarzavaturi (varză, pătlăgele verzi, castraveți, ardei). În timpul murării se produce și o fermentație lactică a glucidelor ;

— conservarea în oțet se folosește pentru gogoșari, castraveciori, conopidă, ardei, usturoi verde. Oțetul, prin proporția de acid acetic pe care o are, împiedică dezvoltarea bacteriilor.

LEGUMELE USCATE BOABE

În grupa legumelor uscate boabe sînt cuprinse : fasolea uscată boabe, mazărea uscată boabe, lintea, bobul și fasolea soia.

Lagumele uscate boabe sînt bogate în protide, conținînd pînă la 23%. Valoarea biologică a acestor protide este comparativ mai bună decît a cerealelor, dar și lor le lipsesc unii aminoacizi esențiali.

Legumele uscate sînt bogate în glucide (55 — 60%) sub formă de amidon, dextrine, pentozane, celuloză și hemiceluloze.

Scanned with OKEN Scanner

Ele sînt alimente sărace în lipide, cu excepția fasolei soia, dar sînt bogate în fier, fosfor, potasiu, și sărace în calciu, sodiu și clor.

Legumele uscate conțin cantități importante de tiamină, dar mici de riboflavină. Ele sînt complet lipsite de retinol și de acid ascorbic.

Fasolea soia este mai bogată în protide și lipide decît restul legumelor uscate.

Legumele uscate, avînd o cantitate mare de celuloză, sînt greu digestibile.

Valoarea nutritivă a legumelor uscate constă în bogăția lor în glucide, protide, minerale și vitamine.

Legumele uscate se pot pregăti fierte, sub formă de supe, sau pireu, cînd sînt ceva mai ușor digestibile, sau fierte și apoi prăjite.

Avînd o proporție mică de apă, ele pot fi păstrate mult timp.

FRUCTELE

Fructele, ca și zarzavaturile, deși sărace în calorii, trebuie să ocupe un loc însemnat în rația alimentară, pentru cantitatea de minerale și de vitamine pe care le aduc.

Conținutul fructelor în lipide (în afară de fructele uleioase) și protide este neînsemnat, iar bogăția lor în glucide variază între 5 și 23% pentru fructele proaspete și pînă la 75% pentru cele uscate. Glucidele se găsesc în fructe sub formă de glucoză, fructoză și mai rar de zaharoză, maltoză și amidon. Fructele necoapte au proporții mai mari de amidon și, pe măsură ce procesul de maturare înaintează, amidonul se transformă în parte în glucide mai simple.

Fructele au cantități importante de celuloze și hemiceluloze, iar unele conțin pectine și pentoze.

Ele conțin o cantitate mare de apă, care variază la cele proaspete între 74 și 94% și de acizi organici (malic, citric, tartric). Aciditatea fructelor proaspete este cuprinsă între 0,3 și 5%. Fructele au o acțiune alcalinizantă datorită conținutului lor în calciu, magneziu, potasiu, sodiu, cu excepția prunelor, care formează în organism acid hipuric.

Fructele sînt izvoare excelente de minerale și de vitamine. Proporția acestor factori de nutriție este mai mare în coaja fructelor decît în pulpă, și de aceea, pentru a le păstra întreaga valoare nutritivă, trebuie mîncate întregi.

Fructele citrice, în care sînt cuprinse lămîile, portocalele, mandarinele și naramzele, sînt foarte bogate în acid ascorbic (portocalele conțin 0,27—0,70 mg acid ascorbic/g) și proporții mici de provitamine A, tiamină, riboflavină și vitamine P. Deși acide, ele au o acțiune alcalinizantă.

Agrișele, căpșunile, zmeura, fragii, murele și fructele de măcieș sînt de asemenea foarte bogate în acid ascorbic. Celelalte fructe, perele, caisele, piersicile, prunele, conțin cantități mici de acid ascorbic. Fructele colorate în galben (caise, piersici, pepene galben), în roșu (cireși, zmeură, fragi) și în verde au cantități apreciabile de caroteni sau provitamine A.

Merele, perele și gutuile sînt bogate în pectină.

Fructele au proprietăți laxative, datorite atît celulozei, cît și acidului malic pe care-l conțin.

Merele conțin acid malic în proporție de 0,5—1%, tanin și o peroxidază, care produce înnegrirea țesutului atunci cînd acesta este tăiat.

Scanned with OKEN Scanner

Merele proaspete sînt un bun izvor de acid ascorbic (0,002—0,15 mg acid ascorbic/g), de retinol și de vitamine din grupul B. Acțiunea merelor rase în tratamentul diareei este datorită pectinei, care în virtutea proprietăților sale coloidale și acțiunii de tampon poate îndepărta substanțele toxice. Prin taninul și acizii lor (malic, citric), merele intervin în menținerea tonusului intestinal și a motilității acestuia.

Prunele au proprietăți laxative datorite conținutului lor bogat în celuloză, apă, glucide și potasiu, care reprezintă 70% din totalitatea mineralelor. Ele sînt bogate și în fier (7,7 mg/kg).

Strugurii sînt săraci în acid ascorbic și tiamină, dar bogați în glucide.

Caisele, piersicile, prunele proaspete și uscate, precum și stafidele, dat fiind conținutul lor în fier, ușor asimilabil, au calități eritropoetice importante.

Banalele sînt fructe foarte bogate în glucide, atingînd pînă la 23%. Cînd sînt necoapte, au o proporție mare de amidon, care se transformă în glucide mai simple pe măsură ce fructul se coace. Fructul copt este foarte ușor de digerat. Din banane se scoate o făină folosită în alimentația copiilor.

Fructele uscate (caise, prune, smochine, curmale, stafide) conțin numai 8—10% apă. Ele sînt foarte bogate în glucide și au cantități apreciabile de fier, ceea ce le face să fie indicate anemicilor. Ele au de asemenea cantități apreciabile de caroteni.

Castanele au o cantitate importantă de glucide sub formă de amidon, dar puține protide și lipide. Castanele fierte sau coapte sînt ușor digestibile.

Fructele uleioase (nuci, alune, migdale, măsline, fisticuri, arahide) sînt bogate în lipide și protide. Protidele fructelor uleioase au valoare biologică mare, avînd aminoacizi capabili să susțină creșterea și repararea țesuturilor. Fructele uleioase sînt izvoare bogate în fier, cupru, mangan. Ele au cantități foarte mici de retinol și acid ascorbic, precum și de vitamine din complexul B.

Fructele uleioase sînt greu digerate, din cauza bogăției lor în grăsimi și în celuloză.

Fructele, fiind bogate în minerale și vitamine și avînd și glucide ușor asimilabile, reprezintă alimente cu o valoare nutritivă importantă. Valoarea lor calorică este în general redusă, fiind în legătură cu proporția glucidelor, protidelor și lipidelor pe care le conțin.

Fructele se pot consuma crude, fierte, coapte, în mai mică măsură prăjite și sub formă de budinci sau sufleuri.

Consumate crude, ele aduc un aport însemnat de minerale și vitamine, mai ales cînd se consumă cu coajă.

Fructele se mai pot consuma crude, sub formă de salate, obținute prin amestecarea diferitelor fructe, la care se adaugă uneori zahăr, vin sau rom, sau suc de lămîie.

Sucurile de fructe, obținute prin presare, sînt foarte ușor de digerat, dar au mai puține minerale și vitamine decît fructul întreg.

Prin fierberea fructelor și adăugare de zahăr se obțin o serie de preparate: compoturi, siropuri, peltele, dulcețuri, marmelade.

Cînd fructele fierte sînt trecute prin sită se obțin pireuri de fructe, foarte ușor de digerat.

Scanned with OKEN Scanner

Merele, perele și gutuile se pot pregăti și coapte, păstrind mineralele și o proporție mai mare de vitamine.

Budincile de fructe, în a căror compoziție intră și unt, zahăr, ouă, făină sau pesmet, au o valoare calorică și nutritivă mai mare decît fructele singure.

Fructele pot fi conservate prin:

— deshidratare sau uscare;
— refrigerare la o temperatură cuprinsă între —14 și + 3°;
— congelare la temperaturi care oscilează între —9 și —24°;
— sterilizare;
— tindalizare și
— însiropare.

ZAHARURILE

Glucoza sau dextroza este o hexoză care se găsește în fructe, zarzavaturi și miere. Ea reprezintă forma cea mai ușor asimilabilă de glucide și, în același timp, cea sub care circulă în organism.

Zahărul, zaharoza sau sucroza este fabricat din sfeclă sau trestie de zahăr. În stare pură este alb, cristalizabil și are 100% glucide. Prin hidroliză se desface în glucoză și fructoză, iar în intestin, sub acțiunea invertazei, dă naștere la aceiași derivați.

Zahărul încălzit deasupra punctului său de topire trece în caramel, cu o culoare galbenă-roșcată. Caramelul este un glucid polimerizat din mono- sau bioze, cu greutate moleculară mare, solubil în apă și aproape insolubil în alcool, eter și cloroform.

Melasa este siropul obținut după cristalizarea zahărului. Ea conține 25% apă, 5% minerale, mai ales calciu și fier.

Lactoza sau zahărul din lapte este mai puțin dulce decît celelalte oze și ozide, foarte ușor asimilabilă și prin hidroliză se desface într-o moleculă de glucoză și una de galactoză.

Siropurile de fructe sînt făcute din suc de fructe la care se adaugă zahăr sau glucoză în proporție de 50—60%. Sucul de fructe se leagă pe foc împreună cu zahărul.

Pelteaua reprezintă gelificarea sucului limpede de fructe, împreună cu zahărul, sub acțiunea căldurii. Proprietatea de a forma gelul se datorește pectinei din fructe.

Șerbeturile de fructe se obțin prin legarea sub acțiunea căldurii a sucului de fructe împreună cu zahărul și apoi prin frecarea acestui amestec.

Bomboanele sînt fabricate din zahăr, căruia i se adaugă sucuri de fructe și acid citric sau ciocolată.

Dulcețurile reprezintă fructe întregi sau bucăți fierte în sirop de zahăr. Proporția de zahăr este de 100%.

Gemurile se obțin prin gelificarea pectinei conținute în fructe cu ajutorul zahărului. Proporția de zahăr în gemuri este de 100%. Se deosebesc de dulceață prin faptul că sînt gelificate.

Marmeladele reprezintă gelificarea pulpei fructului cu o cantitate oarecare de zahăr și, uneori, cu adăugare de pectină.

Fructele zaharisite se obțin prin fierberea succesivă a fructului întreg sau tăiat, în siropuri de concentrații diferite, așa încît zahărul să pătrundă profund, și apoi acoperite cu zahăr cristalizat.

Scanned with OKEN Scanner

Mierea de albine este un amestec de glucoză, fructoză și zaharoză. Se admite că plantele secretă zaharoza, iar albinele transformă zaharoza în glucoză și fructoză. Compoziția este următoarea : zaharoză 1,90—2,69%, zahăr invertit (hidrolizat) 71,4—74,98%, urme de acid formic, substanțe azotate și minerale.

Rahatul se obține prin fierberea siropului de zahăr cu amidon și încorporarea a diferite arome în masa obținută. Uneori se adaugă nuci sau alune.

Zaharurile sînt ușor de digerat, cu valoare energetică mare, dar lipsite de minerale și vitamine.

Regimul care cuprinde o cantitate mare de glucide sub formă pură (zahăr, bomboane, dulcețuri, marmelade etc.) poate produce dezechilibre alimentare.

GRĂSIMILE

În grupa grăsimilor de origine animală sînt cuprinse : untul, frișca, smîntîna, untura, seul și slănina. Primele trei, derivate ale laptelui, au fost studiate într-un capitol anterior.

Untura, obținută prin topirea grăsimii de porc, conține aproximativ 99% grăsimi. Ea are o proporție mai mare de acizi grași saturați (stearic, palmitic) și mai mică de acizi grași nesaturați (lauric, miristic, oleic, linoleic). Rîncezește relativ ușor. Folosită la pregătirea alimentelor, este mult mai greu digestibilă decît untul sau uleiul și este lipsită de vitamine liposolubile.

Valoarea energetică a unturii este mai mare decît a untului proaspăt și egală cu a untului topit sau a uleiului.

Slănina reprezintă grăsimea de porc. Ea are o cantitate mai mare de apă decît untura și se mănîncă proaspătă, afumată, sau afumată și fiartă ; este greu digestibilă.

Seul de oaie sau de vacă se obține prin topirea grăsimii depuse în jurul diferitelor organe (rinichi, inimă, plămîn, intestine).

Uleiul obținut din ficatul de pește (morun, nisetru, somn) are o proporție mare de fosfolipide, de retinol și de colecalciferol. Uleiul de ficat de Gadus[1] are, în medie 2 000—5 000 u.i. retinol și 125—250 u.i. colecalciferol/gram, iar uleiul de ficat de somn are 10 000—50 000 u. i. retinol și 100—600 u.i. colecalciferol/gram.

Grăsimile de origine vegetală cuprind uleiurile și margarina.

Uleiul de măsline sau untdelemnul se obține prin presarea măslinelor coapte. El conține o cantitate mare de gliceride lichide (trioleină 70%, trilinoleină 5%) și o cantitate mai mică de gliceride solide (tripalmitină, tristearină). Untdelemnul are aproape 100% grăsimi, așa că valoarea sa energetică este foarte mare, fiind în același timp foarte ușor de digerat.

Celelalte uleiuri (de floarea soarelui, dovleac) se obțin prin presarea semințelor, după ce au fost în prealabil prăjite. Uleiurile astfel obținute sînt apoi rafinate.

Uleiul de soia este alcătuit din gliceride care aparțin următorilor acizi grași : linoleic, oleic, linolenic, lignoceric, arahidonic, stearic și palmitic.

[1] Pește din grupul teleosteenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Margarina se fabrică dintr-o grăsime sau un amestec de grăsimi vegetale și animale, lapte și sare. Laptele este pasteurizat și apoi însămînțat cu o cultură de bacili lactici. Se lasă să se acrească 12—24 de ore la 21°, iar apoi se amestecă cu grăsimea topită, se solidifică prin hidrogenare și se sărează. I se adaugă substanțe aromate, culori, vitamine și agenți emulsificatori. Toate aceste ingrediente sînt bine agitate, pentru a se obține un amestec între faza apoasă și cea uleioasă, și apoi întreaga masă este răcită. Margarina conține aproximativ 80% grăsimi, 17% lapte, 3% sare, vitamine, substanțe colorate și conservatoare.

Digestibilitatea grăsimilor este în strînsă legătură cu starea lor fizică. Cele emulsionate (unt, smîntînă, frișcă, uleiuri vegetale) sînt mai ușor de digerat decît cele neemulsionate (untură, seu, slănină). Grăsimile, indiferent de origine, dacă sînt încinse devin greu digestibile, deoarece se descompun și glicerolul se transformă în acroleină. Alimentele prăjite, fiind îmbibate cu grăsimi, împiedică pătrunderea enzimelor digestive.

Grăsimile de origine animală (unt, smîntînă, frișcă) au o valoare nutritivă mai mare decît cele de origine vegetală, deoarece aduc cantități importante de retinol, caroteni, iar unele și colecalciferol.

Conservarea grăsimilor se face ținîndu-le la temperaturi scăzute, iar uneori (unt, untură) adăugîndu-le cantități mici de sare de bucătărie.

BĂUTURILE

În grupa băuturilor pot fi cuprinse:

1. vinurile puțin alcoolizate și șampania;
2. băuturile alcoolice sau spirtoase (țuică, tescovină, vermut, rom, coniac, lichior);
3. berea, obținută prin fermentarea cerealelor;
4. băuturile stimulente (cacao, cafea, ceai);
5. băuturile dulci, ca sucuri de fructe;
6. apele minerale naturale.

Vinul este o băutură alcoolică nedistilată, căpătată prin stoarcerea la teasc a strugurilor și fermentarea mustului obținut. Vinul are numeroase substanțe (tanin, acid malic, tartric, succinic, propionic, acetic, cantități variabile de glucide, gume, pectine, substanțe colorante), a căror proporție variază cu diferiți factori: maturare, climă, sol etc. Cantitatea de alcool din vinuri oscilează între 5 și 13%. Vinurile conțin și vitamine; în special vinul roșu are o cantitate importantă de riboflavină și de vitamină B_{12}. Proporția de vitamină B_{12} din vinul nou este de 0,1 g/litru. Ea scade cu învechirea vinului. Valoarea energetică a vinului variază cu cantitatea de alcool și de glucide pe care o conține. Fiecare gram de alcool produce 7 calorii.

Șampania naturală rezultă din vinuri care conțin o proporție mare de glucide și care sînt lăsate să fermenteze pentru a produce bioxid de carbon. După fermentare se îndepărtează reziduul și se completează cu un lichid alcătuit din vin, coniac și zahăr. Șampania are peste 10% alcool și peste 11% zahăr.

Berea, preparată prin fermentarea orzului, este o băutură alcoolică nedistilată. Cantitatea de alcool în bere oscilează între 3 și 5%. Ea conține glucide și protide în cantități mici, minerale, vitamine din grupul B și bioxid de carbon. Gustul și mirosul berii se datoresc hameiului.

Scanned with OKEN Scanner

Țuica se obține prin fermentarea prunelor și apoi prin distilarea lichidului căpătat. Țuica are 24,52—42,03% alcool.

Tescovina rezultă din fermentarea resturilor de struguri zdrobiți și tescuiți. Ea are în medie 40% alcool.

Vermutul natural reprezintă vinuri naturale la care se adaugă infuzii alcoolizate de plante aromate (absint, cuișoară, coajă de portocală amară etc.), sau macerațiile acestor plante pulverizate.

Romul natural se prepară prin fermentarea și distilarea sucului de trestie de zahăr, a melasei sau a altor resturi rămase de la fabricarea zahărului. El conține 66—72% alcool.

Coniacul natural se capătă prin distilarea vinului și are 50—54% alcool.

Lichiorurile sînt băuturi alcoolice care au cel puțin 20% alcool și peste 10% zahăr. După esența adăugată, ele poartă diferite denumiri: de portocale, mentă, cireși, vișine, cacao, cafea.

Alcoolurile introduse în organism sînt oxidate, dînd naștere la energie ca și ceilalți factori de nutriție, și la apă și bioxid de carbon. Ele sînt excitante ale secreției gastrice. Consumate în cantități mici, alcoolurile alcătuiesc un stimulent digestiv, iar în cantități mari și timp îndelungat duc la tulburări gastrice, hepatice și nervoase.

Sucurile de fructe naturale sînt băuturi răcoritoare și nutritive în același timp, prin proporția de glucide, de minerale și, eventual, de vitamine pe care o aduc. Sucurile de portocale, de lămîie, de vișine, zmeură, afine, struguri etc. sînt foarte ușor digestibile.

Cacaoa reprezintă o băutură hrănitoare și stimulentă, care se obține din fructul arborelui *Theobroma cacao*. Pulberea de cacao conține glucide, protide, lipide și minerale, precum și un alcaloid, teobromina, excitant al sistemului nervos central și al diurezei.

Cafeaua se obține prin infuzarea sau fierberea boabelor de cafea prăjite. Cafeaua conține un alcaloid, cafeină, cu acțiune stimulentă și diuretică. Gustul și aroma plăcută a cafelei sînt datorite unui ulei volatil, **cafeol.**

Ceaiul reprezintă infuzia frunzelor arborelui de ceai. Componenții principali ai ceaiului sînt: teina, taninul și un ulei aromatic, care-i dă gustul și mirosul. Ceaiul bine pregătit trebuie să conțină o cantitate maximă de teină și minimă de tanin. Un astfel de ceai se obține infuzînd frunzele în apă fiartă timp de 3—5 minute.

Ceaiurile mai pot fi preparate din florile sau frunzele altor plante (de tei, mentă, mușețel, sunătoare, ienuper, coarne, măcieș etc.).

CONDIMENTELE ȘI MIRODENIILE

Condimentele și mirodeniile sînt substanțe fără valoare nutritivă, care adăugate alimentelor stimulează apetitul și secreția sucurilor digestive.

În grupa condimentelor sînt cuprinse: piperul, ardeiul, boiaua, hreanul, muștarul, oțetul.

Piperul reprezintă fructul arborelui *Piper nigrum*. Piperul are un ulei volatil, dar gustul său picant pare a fi datorit unor alcaloizi.

Ardeiul iute are un principiu picant: capsaicina.

Boiaua se obține prin pulverizarea fructului de ardei (*capsicum*).

Scanned with OKEN Scanner

Hreanul reprezintă rădăcina plantei cu același nume. Gustul picant se datorește unui ulei volatil produs prin hidroliza enzimatică a glicozidului sinigrină.

Mușțarul reprezintă preparatul obținut prin macerarea făinii de mușțar alb și negru cu oțet sau vin, cu adăugare de ulei, sare și zahăr.

Oțetul reprezintă produsul de fermentație acetică a lichidelor alcoolice (vin, suc de mere, de prune) sau a substanțelor capabile să formeze alcool după fermentație (zahăr, miere).

Grupa mirodeniilor sau a substanțelor aromatice cuprinde: vanilia, scorțișoara, cuișoara, foile de dafin, enibahar, chimenul, anasonul, coaja de lămîie, de portocală, precum și o serie de frunze verzi (pătrunjel, leuștean, mărar, tarhon etc.).

Substanțele aromatice sau mirodeniile își datoresc proprietățile lor diferitelor substanțe organice, alcooli, eteri, fenoli, acizi organici, alcaloizi etc., pe care le conțin.

DIETOTERAPIA

REGIMURI ALIMENTARE

Prin dietoterapie se înțelege tratamentul tulburărilor sau bolilor prin regimuri alimentare sau diete.

Dietoterapia, folosită înainte cu scop aproape numai curativ, trebuie concepută azi cu dublu rol, preventiv și curativ. Astfel înțeleasă, însemnătatea dietoterapiei devine mult mai mare. Ea poate fi deseori mult mai importantă decît celelalte tratamente.

Dietoterapia preventivă trebuie să urmărească înlăturarea apariției tulburărilor funcționale sau organice, precum și menținerea unui echilibru funcțional și morfologic cît mai perfect și chiar obținerea, uneori, a modificării stării constituționale.

Se poate admite că, printr-o dietoterapie bine dirijată, anumite stări constituționale pot fi favorabil influențate.

O dietoterapie preventivă aplicată la indivizi sau la familii cu afecțiuni ereditare, ca hipertensiune arterială, obezitate, boală ulceroasă, anemii, poliglobulii, poate înlătura apariția acestor tulburări, modificînd într-o anumită măsură starea constituțională.

Nu există un singur regim normal, ci diferite regimuri, potrivit diferitelor stări fiziologice ale individului. Abaterea de la aceste regimuri poate duce la ivirea unor dezechilibre în plus sau în minus și, prin urmare, la tulburarea sănătății.

De aici reiese și însemnătatea regimului alimentar pentru menținerea echilibrului fiziologic și deci a sănătății. Rațiile alimentare potrivite fiecărei stări fiziologice sînt alcătuite din cantități și proporții determinate de factori de nutriție plastici (protide), de factori de nutriție energetici (glucide, lipide) și de factori de nutriție biocatalizatori (vitamine, minerale, apă). Orice schimbare în plus sau în minus adusă acestor factori de nutriție, care alcătuiesc rația normală, poate da naștere la manifestări mai mult sau mai puțin importante.

Fiecare din factorii de nutriție care alcătuiesc rația alimentară (plastici, energetici, biocatalizatori) poate duce la tulburări caracteristice dacă este folosit în exces sau în minus vreme mai mult sau mai puțin îndelungată. Astfel, se cunosc tulburările de hipoproteinemie care apar după un consum insuficient de protide sau, dimpotrivă, tulburările de tip azotemic sau de tip uricemic care se ivesc după ingerarea unor cantități mari și vreme îndelungată de proteine sau nucleoproteide.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul mărit sau scăzut și al celorlalți factori de nutriție energetici (glucide și lipide) sau biocatalitici (vitamine, minerale, apă) produce de asemenea tulburări mai mult sau mai puțin caracteristice.

Dacă aceste schimbări în cantitățile normale ale factorilor de nutriție pot da naștere la tulburări chiar la omul sănătos, cu atît mai mult vor produce tulburări de gravitate mai însemnată la omul bolnav.

La bolnavi, cu ajutorul unui regim bine alcătuit, sau prin ceea ce se numește dietoterapie, se poate ajunge de multe ori la vindecare, mai ușor decît printr-un tratament medicamentos. Sînt boli care beneficiază numai sau aproape numai de pe urma tratamentului dietetic.

Cunoașterea administrării raționale a alimentelor în tratamentul bolilor este indispensabilă, ea trebuind să constituie tratamentul de fond.

Ca și nutriția normală, dietoterapia are rolul covîrșitor de a menține sau restabili echilibrul nutritiv și de a îndrepta tulburările funcționale și organice pe care le prezintă bolnavii. Instituirea unei dietoterapii potrivite este absolut indispensabilă în stările patologice. Sînt anumite boli care beneficiază numai de pe urma unei diete judicios instituite. Astfel sînt atît bolile de nutriție (diabetul, guta, obezitatea, subnutriția), cît și bolile tubului digestiv.

Sub numele de dietă se înțelege tocmai regimul alimentar adecvat unei tulburări sau boli speciale.

Regimurile alimentare sau dietele terapeutice pot fi clasificate în mai multe grupe, după compoziția, consistența lor, temperatura și frecvența lor, după acțiunea lor acidificantă, alcalinizantă sau neutră, precum și după resturile pe care le lasă.

După compoziție, regimurile se împart în : regim absolut, regim hidric, regim hidro-zaharat, regim lactat, regim făinos, regim lacto-făinos, regim lacto-făinos-vegetarian, regim de cruditați, regim carnat și regim complet sau mixt.

Regimul absolut sau de foame este un regim în care bolnavul nu primește nici un fel de hrană și, uneori, nici apă. În acest caz, organismul consumă din rezervele proprii. Un asemenea regim este indicat în ocluzii intestinale, în tulburări acute ale tubului digestiv, în vărsături incoercibile, după intervenții chirurgicale. El este prescris pe timp foarte limitat. Dacă este însă nevoie, hidratarea și alimentarea bolnavului se pot face pe alte căi.

Regimul hidric este alcătuit din apă, apă fiartă și răcită, în cantitate extrem de mică, bucățele de gheață, sifon, ape minerale. Este un regim de repaus al tubului digestiv și are mai mult rolul de a împiedica deshidratarea organismului. Este indicat după operații pe tubul digestiv, după hematemeze, în timpul vărsăturilor incoercibile, în unele forme acute de gastrită, în apendicite acute, în hepatitele întovărășite de intoleranță gastrică, în crizele de litiază biliară și imediat după hemoptizii. Acest regim este complet lipsit de valoare nutritivă și calorică și se prescrie pentru un timp limitat.

Regimul hidro-zaharat cuprinde apă cu zahăr, limonade, sucuri de fructe sau de zarzavaturi, supe de zarzavat strecurate, bulioane de cereale, ceaiuri, zeamă de compot, siropuri, infuzii de cafea, înghețate de fructe. Regimul hidro-zaharat este de asemenea un regim de repaus, cu valoare calorică redusă și proporțională cantității de zahăr adăugate. El este

Scanned with OKEN Scanner

indicat în stările febrile, în apendicitele acute, în colecistitele acute, în colicile biliare și nefretice, în insuficiențele cardiace și renale acute. Ca și cel hidric, fiind lipsit de protide și lipide, nu se poate prelungi vreme îndelungată.

Regimul lactat poate fi alcătuit exclusiv din lapte sau i se pot adăuga, uneori, derivatele sale sau ouă.

Regimul lactat propriu-zis este alcătuit din lapte dulce, lapte tăiat cu apă, cu ceai sau cu ape minerale, lapte cu cafea, cu cacao, lapte bătut, iaurt, chefir, lapte amestecat cu ouă și zahăr, brinză de vacă, smîntînă, frișcă. Regimul strict lactat, adică alcătuit din lapte dulce, sau tăiat cu ceai sau ape minerale alcaline, este indicat în ulcerul gastro-duodenal, după hemoragii în unele afecțiuni cardiace, în bolile infecțioase febrile (febră tifoidă, scarlatină).

Regimul făinos este alcătuit din făinoase (orez, griș, macaroane, tăiței, spaghete) fierte în apă sau din supe de făinoase. El este indicat după unele enterite, diaree sau dispepsii de putrefacție.

Regimul lacto-făinos este alcătuit din lapte cu orez, cu griș, cu tăiței, cu fulgi de ovăz, sau din lapte simplu sau cu cafea, cacao, și din paste făinoase fierte în apă, pregătite cu unt proaspăt și eventual cu brînză de vacă. Acest regim este recomandabil în cursul unor boli febrile, în perioada de stare și de convalescență, în ulcerul gastro-duodenal, după regimul lactat, în icter în perioada de stare, în afecțiunile cardiace și gastrice.

Regimul lacto-făinos-vegetarian este alcătuit din lapte sub diferite forme: dulce, bătut, iaurt, derivate ale laptelui (brînză, unt, smîntînă, frișcă), făinoase fierte în apă sau lapte, cu unt, brînză și zarzavaturi și fructe proaspete sau pregătite. Acest regim este indicat în ulcerul gastro-duodenal în perioada de convalescență, cu condiția ca zarzavaturile și fructele să fie trecute prin sită, în afecțiunile cardiace, hepatice, renale în perioada de convalescență.

Regimul de cruditați cuprinde zarzavaturi și fructe nepregătite, adică nesupuse acțiunii căldurii. El este alcătuit fie din sucuri de fructe sau de zarzavaturi, fie din zarzavaturi și fructe crude sub formă de salate. Zarzavaturilor li se pot adăuga uleiuri, zeamă de lămîie, oțet sau sare de lămîie, iar fructelor, zahăr și zeamă de lămîie. Regimul de cruditați este indicat în tratamentul afecțiunilor renale și cardiace, în hipertensiunea arterială, în obezitate, în gută și în constipația cronică. Acest regim este hipocaloric, hipoazotat, hipoclorurat și bogat în celuloză, vitamine și minerale. Dintre minerale, acest regim aduce un aport însemnat de potasiu, fapt care-l face să fie indicat în afecțiunile renale și cardiace întovărășite de edeme și în constipație și obezitate. Uneori, regimului de cruditați i se pot adăuga cantități mici de lapte, brînză, smîntînă, ouă, pîine, și atunci valoarea sa nutritivă și calorică crește.

Regimul carnat, alcătuit numai din carne de pasăre, pește, vită, este un regim foarte greu de urmat și are indicații excepționale, ca în diareele de fermentație.

Regimul mixt sau complet este alcătuit din zarzavaturi, fructe, ouă, carne, lapte și derivate, făinoase. El este indicat celor sănătoși la care nu trebuie făcute restricții și corespunde rației normale de întreținere.

Scanned with OKEN Scanner

Regimurile alimentare, după consistență, se pot împărți în trei categorii: regim lichid, regim semisolid sau de pireuri și regim de convalescență.

În regimul lichid sînt cuprinse: apă, bucățele de gheață, ape minerale, apă zaharată, apă albuminată, limonade, siropuri, sucuri de fructe sau de zarzavat, ceaiuri, bulion de cereale, de zarzavat, de carne, cafea, lapte dulce, bătut, chefir, lapte cu ou, lapte cu cafea sau cu cacao, înghețate de fructe și de lapte.

Regimul semisolid sau de pireuri este alcătuit din alimente sub formă de pireuri. În acest regim semisolid sau cu resturi foarte puține sînt cuprinse orezul, făina de ovăz, fierte în lapte, pîine prăjită și înmuiată, untul, ouăle, brînza de vacă, cremele de lapte cu ou și zahăr și iaurtul, precum și zarzavaturile și fructele fierte sau coapte și trecute prin sită, pentru a înlătura resturile celulozice.

În regimul de convalescență sînt cuprinse alimentele din regimul semisolid, plus budincile, biscuiții, cremele, sufleurile, ouăle sub orice formă, cu excepția celor prăjite, peștele alb, fiert sau fript, carnea de pasăre sau vită fiartă și tocată, creierul, precum și ficatul fiert sau fript și tocat.

După temperatură, regimurile se pot împărți în trei grupe: regimuri la temperatura obișnuită, regimuri reci, regimuri la temperatură ridicată.

Regimurile la temperatură obișnuită sînt acelea care se servesc la temperatura de 40—50°.

Regimurile reci sînt alcătuite din alimente la temperatură scăzută sau chiar la gheață. În acest caz este vorba de limonade, siropuri, sucuri de fructe, compoturi, ceaiuri, lapte dulce sau bătut, cacao, înghețate de fructe sau lapte, iaurt etc.

Regimurile la temperatură ridicată cuprind alimente fierbinți, fiind vorba de cele mai multe ori de ceaiuri, lapte simplu, cu rom sau cu ou, cafea, cacao, supe.

Regimurile dietetice se mai pot clasifica în regimuri fără sare sau desodate, regimuri hiperclorurate, regimuri cetogene, regimuri acidificante sau alcalinizante.

Regimurile fără sare, declorurate sau desodate, sînt alcătuite din alimente pregătite fără sare. Ele sînt indicate în edemele renale, cardiace, hepatice, în hipertensiunea arterială, în obezitate etc. *Regimurile hiperclorurate* sînt indicate la bolnavii cu insuficiență corticosuprarenală, în boala Addison etc.

Regimurile cetogene sînt alcătuite din alimente bogate în grăsimi.

Regimurile acidificante sînt alcătuite din carne de orice fel, ouă, cereale și paste făinoase. Ele sînt indicate în stările de alcaloză, în fosfaturii etc.

Regimurile alcalinizante sînt alcătuite din fructe, zarzavaturi și lapte. Ele sînt indicate în stările de acidoză.

În afară de aceste clasificări, regimurile alimentare mai pot fi numerotate, așa cum a arătat Pevzner. Această numerotare merge de la 1 la 15 și același număr de dietă poate fi indicat pentru mai multe boli apropiate. Unele din aceste diete sînt indicate pentru formele acute, și atunci sînt marcate cu numărul respectiv al dietei și un *a*, altele sînt indicate în convalescență, și sînt marcate cu *b*, iar altele în formele cronice, și sînt notate cu *c*.

Scanned with OKEN Scanner

La regimul normal sau la regimuri speciale, pentru diferite tulburări sau boli se pot adăuga anumite organe sau glande, preparate în mod diferit și care prin rolul lor substitutiv ridică valoarea terapeutică a regimului. Acest fel de alimentare constituie dietoterapia organică sau organoterapia. De cele mai multe ori este vorba de adăugare de ficat proaspăt de vițel, stomac de porc și măduvă roșie în anemii, de splină în poliglobulii și eritremii, de diferite glande în anumite tulburări glandulare.

ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Alimentația artificială se practică ori de cîte ori bolnavul nu poate fi alimentat pe cale naturală. Ea se realizează cu ajutorul sondei gastrice sau duodenale, jejunale sau prin instilații rectale, prin injecții subcutanate, intramusculare sau intravenoase.

Hrănirea artificială cu sonda gastrică, duodenală sau jejunală se face introducînd sonda pe cale bucală sau nazală.

Alimentarea cu sonda se face la fiecare 2—3 sau 4 ore, dîndu-se numai alimente lichide, ca lapte, lapte amestecat cu ouă (un ou pentru fiecare jumătate litru de lapte), zahăr sau lactoză (30 g pentru fiecare jumătate de litru de lapte) și frișcă, pentru a avea o valoare energetică și nutritivă cît mai mare, sucuri de fructe sau de zarzavat, supe groase, smîntînă. Acest tip de alimentare se poate realiza și prin administrare picătură cu picătură, permanent.

Cantitatea care se poate administra la un prînz prin sonda gastrică variază între 250 și 500 ml.

O formulă de alimentație gastrică cu sonda este următoarea: 4 ouă crude, 90 g zahăr, 240 ml lapte, 240 g frișcă. Se bat ouăle și se adaugă zahărul amestecîndu-se bine, apoi se toarnă laptele și frișca și se agită pînă se amestecă perfect. Această cantitate servește pentru un singur prînz. Bolnavul poate primi de două ori pe zi un astfel de prînz, la care se mai poate adăuga între ele un amestec de: 250 g suc de portocale, 2 linguriță de ulei de ficat de pește și apă.

Toate aceste alimente aduc împreună aproximativ 2 730 de calorii.

În alimentația duodenală, formula cea mai cunoscută este a lui Einhorn, cuprinzînd pentru un prînz: 240 ml lapte, 1 ou crud și 15 g lactoză.

Un astfel de prînz se administrează la fiecare două ore, începînd de la 7 dimineața pînă la 21 seara și aduce un total de aproximativ 2 400 de calorii.

Pentru alimentația jejunală, formula lui Ivy-Wolfe acoperă nevoile pre- și postoperatoare. Ea se compune din 1 500 ml apă, 150 g zahăr, 180 g peptonă pulbere, 120 g făină, 1 000 ml lapte peptonizat, 500 g frișcă 20% și 10 g sare. Zahărul împreună cu peptona se dizolvă în apă și se încălzește cîteva minute. Făina se amestecă cu laptele peptonizat și se fierbe pentru a fi mai ușor de digerat. Amestecul de peptonă cu zahăr se combină cu cel de lapte cu făină și se agită bine. Se strecoară și se păstrează la gheață. Eventual se pot adăuga, pentru conținutul lor în vitamine, și ulei de ficat de pește și sucuri de fructe.

Din acest amestec se administrează 50 ml în 20 de minute. Alimentația jejunală se repetă din oră în oră, ajungîndu-se la aproximativ 2 000 ml în 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentarea jejunală cu picătura se face într-un ritm de 15—20 de picături pe minut, folosind un amestec de lapte, frișcă și lactoză, așa fel ca în 24 de ore să se administreze aproximativ 2 500 ml. Acest fel de alimentație este indicat în special în ulcerul gastro-duodenal.

Alimentația rectală are ca indicație principală rehidratarea organismului și se face cu soluție cloruro-sodică izotonică sau cu soluție izotonică de glucoză. Pe această cale sînt absorbite numai apa și glucoza în concentrație de 5—10%. În instilațiile rectale cu picătura se administrează pînă la 2 000 ml pe zi, adică 100—200 g glucoză sau 400—800 de calorii.

Eficacitatea clismelor alimentare, conținînd lapte, ouă și extracte de carne, este îndoielnică. Se pare că utilizarea protidelor se poate face pe această cale numai sub formă de aminoacizi.

Alimentația pe cale subcutanată este utilizată în special pentru rehidratări, folosindu-se soluția cloruro-sodică izotonică, iar cea pe cale intramusculară pentru administrarea vitaminelor hidro- sau liposolubile și, eventual organoterapie (extract de ficat, extracte glandulare).

Alimentația pe cale intravenoasă are scopul să aducă organismului substanțe direct utilizabile. Ea se poate face cu apă, electroliți, glucoză, vitamine hidrosolubile, cu aminoacizi, cu emulsie de lipide sau, în sfîrșit, prin organoterapie, cu extracte de ficat. Pentru rehidratare se utilizează soluții cloruro-sodice izotonice și glucozate. Cînd bolnavul nu se poate alimenta altfel se pot administra pe cale intravenoasă substanțe alimentare care să-i acopere necesitățile metabolismului bazal, de aproximativ 1 600 calorii zilnic, în așa fel încît 65—70% din calorii să fie aduse de glucide, 20—25% de protide și 5—10% de lipide. Glucidele sînt administrate sub formă de soluții izotonice glucozate, de fructoză; protidele, sub formă de hidrolizate, ca aminoacizi, iar lipidele sub formă de emulsii speciale. Cercetările cu izotopi radioactivi au arătat că aceste emulsii lipidice sînt utilizate de organism.

Soluțiile hidrolizatelor de proteine folosite sînt fie soluții de hidrolizate cu 34,375 g‰ și 50 g‰ glucoză (aducînd 341 calorii ‰), fie soluții de hidrolizate în apă cu 34,375 g protide ‰ (aducînd 141 calorii ‰, fie soluții de hidrolizate de cazeină în soluție de glucoză cu 38,5 g protide ‰ și glucoză 50‰ (aducînd 387,5 calorii ‰). Aceste preparate trebuie perfuzate încet, cu picătura, cu un debit de 500 ml/oră. Utilizarea lor este suficientă spre a preîntîmpina timp de mai multe săptămîni semnele de carență protidică.

Iată, după J. Crosnier, următoarea formulă:

Hidrolizate de protide	5% în 5% glucoză	1 500 ml
Soluție glucozată	20%	1 500 ml
Complex B		1 fiolă
Acid ascorbic		0,50 g
Clorură de sodiu		4,5 g

Acest preparat aduce 1 800 de calorii, 75 g protide, 375 g glucide, 4,5 g NaCl, vitamine hidrosolubile, într-un volum de 3 000 ml. Pentru a evita accidentele tromboflebitice se mai poate adăuga heparină 50 mg.

Alimentația intravenoasă, neacoperind decît greu și parțial nevoile organismului, nu poate fi folosită decît scurtă vreme, pînă la reluarea alimentației normale.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA GASTRO-INTESTINALĂ

DISPEPSIA HIPOACIDĂ

În patologia gastrică, dietoterapia joacă un rol primordial, atît în tulburările funcționale, secretoare și motoare, cît și organice.

Tulburările secreției gastrice sînt frecvente, fiind caracterizate mai ales prin diminuarea cantitativă și calitativă a secreției gastrice, cu scăderea acidității totale și a acidului clorhidric liber, precum și a secreției fermenților gastrici (pepsină, chemozină și mucoproteină).

Scăderea secreției gastrice, hipoaciditatea cu hipoclorhidrie sau anaclorhidrie, pot merge pînă la achilie totală, adică pînă la dispariția tuturor fermenților gastrici. Ele dau naștere la tulburări mai mult sau mai puțin importante, în primul rînd de insuficiență gastrică privind digestia cărnii, țesutului conjunctiv, a laptelui și utilizarea vitaminelor din complexul B (B_1, B_2, B_{12}, acid folic) și a mineralelor (fier, calciu).

Această insuficiență gastrică duce în mod secundar la tulburări digestive și mai importante, știut fiind că secreția diferiților hormoni sau secretine duodenale (secretina biliară, secretina pancreatică, secretina intestinală, colecistokinina) se face în momentul cînd chemoceptorii duodenali sînt excitați de bolul alimentar normoacid venit din stomac. Așadar, insuficienței gastrice primitive i se asociază și o insuficiență secretoare pancreatică, intestinală și hepato-colecistică.

Insuficiența secretoare gastrică poate fi primitivă, constituțională, întîlnindu-se deseori la sugari, copii și adolescenți; mai frecvent este însă secundară, căpătată. Ea apare fie în urma unor intoxicații alimentare și medicamentoase, a unor leziuni gastrice, tumori gastrice benigne sau maligne, fie în urma unor tulburări nervoase sau endocrine (hipersplenism, hipersecreție de enterogastron, hipopituitarism), fie în urma unor carențe alimentare (riboflavină și nicotinamidă).

Indiferent de origine, primitivă sau secundară, anaclorhidropepsia sau achilia gastrică duce pe de o parte la tulburări dispeptice gastrice (inapetență), pancreatice și intestinale (dispepsii de fermentație, de putrefacție, grasă sau combinate) și, pe de altă parte, la tulburări de denutriție generală sau specifică (pierdere în greutate, astenie, anemie hiper- sau hipocromă, decalcificări, tulburări privind pielea și fanerele).

Tratamentul simptomatic (cu acid clorhidric, fermenți gastro-pancreato-intestinali, vitamine etc.) trebuie să fie totdeauna bazat pe o alimentație care să favorizeze pe cît posibil secreția gastrică și, pe de altă parte, să aducă în cantitate suficientă factorii de nutriție deficitari. Sînt necesare în special proteine de bună calitate, glucide, vitamine hidrosolubile și mai ales cele din grupul B și C, precum și fier și calciu.

Regimul alimentar trebuie să fie, așadar, sărac în lipide și în factorii care scad sau inhibează secreția gastrică și care excită secreția de enterogastron, sau care produc tulburări hepato-intestinale.

Alimentele trebuie să fie date în prînzuri dese și să stimuleze secreția gastrică, atît din punct de vedere chimic, cît și mecanic. Alimentația trebuie să aducă alimente acide, salate acrite cu lămîie, oțet de vin, sau ciorbe țărănești (acrite cu aguridă, corcodușe, prune verzi sau cu borș), lapte bătut, iaurt, carne friptă, supe și extracte de carne, fructe citrice, acide și amărui (vișine, agrișe).

Scanned with OKEN Scanner

Acest regim, care excită apetitul și secreția gastrică, atenuează atît tulburările dispeptice gastrice, cît și pancreato-intestinale, favorizînd acțiunea fermenților gastro-pancreato-intestinali, precum și a vitaminelor și mineralelor adăugate.

Uneori, acestui regim alimentar de bază i se poate asocia și organoterapie, administrîndu-se stomac pregătit sub diferite forme.

Regimul alimentar în dispepsia hipoacidă trebuie să fie așadar echilibrat și să excite secreția și motilitatea gastrică.

Protidele se dau în cantități normale sau ușor crescute, sub formă de lapte bătut, iaurt, cînd sînt tolerate, pentru a înlesni și înlocui aciditatea absentă sau insuficientă a sucului gastric, precum și sub formă de carne friptă de vită, viței, pasăre, pește slab, tocată sau nu, ouă și brînzeturi (caș proaspăt, sărat, brînză telemea, cașcaval).

Glucidele se dau sub formă de zarzavaturi și fructe coapte, fierte sau pireuri și sub formă de salate acrite cu suc de lămîie. Pastele făinoase și cerealele sînt contraindicate, deoarece inhibează secreția gastrică.

Lipidele sînt date în cantități mici.

La pregătirea alimentelor se adaugă sare de bucătărie, care stimulează secreția gastrică. Sînt contraindicate grăsimile (unt, frișcă, smîntînă, ulei), care inhibează secreția gastrică, făinoasele, laptele dulce, alimentele prăjite, alimentele conservate (carne, mezeluri, pește), cărnurile grase (porc, gîscă, rață, pește gras, vînat), slănina, aluaturile cu grăsimi, dulciurile concentrate (miere, marmeladă), condimentele și băuturile alcoolice.

ATONIA ȘI PTOZA GASTRICĂ

In atonia, ca și în ptoza gastrică, care se întîlnesc de cele mai multe ori la bolnavii denutriți, slăbiți, regimul trebuie să fie hipercaloric și să conțină protide de bună calitate, pentru refacerea țesuturilor, să fie bogat în vitamine și alimente excitatoare ale secreției gastrice, să conțină puține lipide și în același timp să fie administrat în prînzuri dese și în cantități mici; în timpul mesei se vor consuma puține lichide. Este indicat, de asemenea, ca după mesele principale bolnavul să păstreze repaus la pat.

NEOPLASMELE GASTRICE

Neoplasmele gastrice sînt schematic de două tipuri: benigne și maligne. Primele sînt reprezentate în special de polipi (unici sau multipli). Aceștia provoacă tulburări dispeptice importante, precum și o alterare a stării generale, dat fiind că aproape totdeauna scade sau dispare secreția gastrică, bolnavii fiind hipo- sau anaclorhidrici. De asemenea, polipii se întovărășesc deseori de anemie hipocromă, rareori hipercromă, megaloblastică. Date fiind aceste tulburări și posibilitatea de malignizare, tratamentul chirurgical este indicat în primul rînd. Pînă la intervenție, alimentația acestor bolnavi trebuie să aibă în vedere tulburările dispeptice de tip hipo- sau anacid, tulburările de denutriție generale și anemia.

Regimul este asemănător cu cel din dispepsia hipo- sau anacidă.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile maligne ale stomacului sînt de cele mai multe ori de tip carcinomatos. Ele sînt fie primitive, fie consecutive unei malignizări polipoase sau ulceroase.

Ele sînt caracterizate prin tulburări generale nespecifice, cu stare de denutriție, uneori foarte accentuată, mergînd pînă la caşexie, cu tulburări dispeptice, dureroase, anemie hipocromă şi hemoragii.

Tumorile maligne sînt întovărăşite de anaclorhidrie, anemia fiind datorită pe de o parte acestor tulburări şi lipsei de utilizare îndelungată a factorilor hematopoetici (vitamine, minerale), şi pe de altă parte hemoragiilor mici sau abundente care se produc la nivelul tumorii.

Şi în acest caz, indicația primordială, cînd este realizabilă, este cea chirurgicală. Pînă atunci, sau în cazurile inoperabile, extinse sau metastatice, sau la bolnavii caşectici, regimul alimentar trece pe primul plan. Alimentația se face în prînzuri mici şi dese; ea trebuie să stimuleze cît mai mult apetitul bolnavului, să fie suficient de bogată pentru a menține sau restabili starea de nutriție a acestuia şi să aducă suficiente vitamine şi minerale pentru corijarea anemiei hipo- sau hipercrome şi pentru corectarea stării generale. Deci, ea trebuie să fie alcătuită din supe de carne sau de zarzavat acrite cu lămîie sau borş, din carne sau ficat, tocate, fripte la grătar sau sub formă de sufleuri, însoțite de salate cu celuloză fină (lăptuci, roşii, ardei copt), acrite cu lămîie, oțet de vin, zarzavaturi coapte sau pireuri, fructe sub formă de salate rase, coapte, fierte sau sucuri, lapte bătut, iaurt, brînzeturi proaspete cu sare şi ouă sub formă de omletă sau jumări.

Şi în acest caz sînt contraindicate grăsimile în exces, făinoasele, alimentele prăjite, conservele, băuturile alcoolice, condimentele (ardei, boia, piper, murături, ceapă, hrean).

DISPEPSIA HIPERACIDĂ

Deseori, şi mai ales la bărbați, se pot observa tulburări dispeptice gastrice, datorite unei hipersecreții cu hiperaciditate şi hiperclorhidrie. Rareori, această tulburare este primitivă, de cele mai multe ori însă secundară, apărînd la indivizi care uzează de tutun, alcool, aperitive, condimente. Simptomele pot fi datorite şi unor afecțiuni apendiculare, veziculare sau prezenței paraziților intestinali. Ea este caracterizată printr-un apetit crescut, prin apariția pe nemîncate a durerilor epigastrice şi a senzației de acreală şi de arsuri. La aceşti bolnavi, secreția gastrică este mărită, iar aciditatea şi concentrația în acid clorhidric, mai mult sau mai puțin crescute. Radiologic se găsesc de multe ori imagini de gastrită hipertrofică.

Regimul alimentar este de importanță primordială în aceste tulburări. În primul rînd, din alimentație trebuie excluse toate alimentele excitante şi iritante ale secreției şi motilității gastrice (alcool, vin, acrituri, sărături, condimente, conserve, mezeluri, sosuri, supe de carne), precum şi prînzurile mai abundente. Trebuie evitate de asemenea băuturile şi alimentele prea reci sau prea fierbinți, iar tutunul trebuie suprimat.

Alimentația trebuie să se facă în prînzuri mici, la temperatură potrivită şi să cuprindă alimente care să nu excite secreția gastrică, să nu irite mucoasa stomacală şi care să inhibeze atît secreția, cît şi kinetica gas-

Scanned with OKEN Scanner

trică. Regimul trebuie să se bazeze în primul rînd pe lapte dulce, smîntînă proaspătă, frișcă, ouă, cartofi, brînză proaspătă (nefermentată sau sărată), carne fiartă de vacă, de pește, orez cu lapte, budinci, paste făinoase și cereale, zarzavaturi sub formă de pireu, fructe coapte sau fierte.

In linii generale, acest regim este asemănător celui indicat în ulcerul gastro-duodenal. Sînt contraindicate alimentele prăjite, conservele de carne, pește, cărnurile grase, brînzeturile fermentate, supele de carne, sosurile picante, supele de zarzavat sau carne acrite, borșurile, condimentele, băuturile alcoolice și excitante, băuturile sau alimentele prea reci sau prea fierbinți.

BOALA ULCEROASĂ

Dietoterapia în boala ulceroasă sau în ulcerul gastro-duodenal prezintă o importanță de prim ordin, atît prin frecvența acestei afecțiuni, cît și prin faptul că tratamentul trebuie totdeauna bazat pe un regim adecvat.

Se știe că ulcerul gastro-duodenal se întîlnește la aproximativ 10% din bolnavii digestivi și într-o proporție dublă la examenul anatomopatologic. Faptul demonstrează că, destul de des, ulcerul gastro-duodenal poate fi lipsit de simptomatologie clinică.

Dacă simptomatologia clinică în ulcerul tipic incipient este caracteristică, ea este mai puțin tipică în formele vechi, cronicizate, cu perivisceritâ. Ea este de asemenea complet diferită după stadiul de evoluție. Formele recente sînt întovărășite de hipersecreție cu hiperaciditate și hiperclorhidrie, determinînd tulburările clinice caracteristice. Formele cronice, cicatriceale, păstrează imaginea radiologică, dar nu mai prezintă hipersecreție și hiperaciditate, ci dimpotrivă, hiposecreție și hipoaciditate, simptomatologia fiind complet modificată.

Din punct de vedere etio-patogenic, trecînd de la vechea concepție inflamatoare a lui Cruveilhier, vasculară a lui Virchow, peptică, alergică sau endocrină, se admite astăzi că boală ulceroasă gastrică și duodenală este determinată de tulburări ischemice produse de spasme vasculare de origine cortico-viscerală.

Dacă la început este vorba de tulburări funcționale, cînd acestea durează mai mult, apar leziunile anatomice caracteristice. Concepția cortico-viscerală este sintetică, înglobînd atît modificările mecanice, inflamatoare, secretoare și viscerale, cît și dezechilibrele neuro-endocrine, care se influențează reciproc.

Dietoterapia bolii ulceroase trebuie să fie însă individualizată în raport cu forma clinică și cu tulburările pe care le prezintă bolnavii și în raport cu eventualele complicații. Acestea sînt hemoragia gastro-duodenală, hematemeza și melena, perforația, stenoza și cancerizarea.

Hemoragia apare fie ca primă și unică manifestare, fie tardiv și, în special, cînd ulcerul este așezat pe fața posterioară a duodenului, sau pe mica curbură gastrică. Hemoragia de origine ulceroasă constituie între 30 și 50% din totalul hemoragiilor digestive, restul hemoragiilor fiind datorite cirozei sau insuficienței hepatice, hipertensiunii arteriale, neoplasmului gastric sau tulburărilor hemoragice de origine plasmatică sau trombocitară.

Scanned with OKEN Scanner

Perforația apare mult mai rar și se întîlnește în special în ulcerele situate pe partea anterioară a duodenului și pe mica curbură gastrică. Ea apare fie ca prim semn al bolii ulceroase, fie după o evoluție veche.

Stenoza pilorică apare tardiv și progresiv, în ulcerele juxtapilorice sau piloro-duodenale. Ea poate rămîne compensată vreme îndelungată. În faza de decompensare apar vărsături, stare de denutriție accentuată, și în special hipocloremie cu alcaloză și azotemie.

Malignizarea ulcerului este destul de frecventă și interesează mai ales ulcerele prepilorice și cele situate pe curbura mică și în canalul piloric.

Se poate spune deci că nu există o dietă pentru boala ulceroasă, ci există numeroase tipuri de diete în raport cu forma clinică a ulcerului gastro-duodenal, în raport cu faza sa de evoluție și în raport cu complicațiile sale.

În ulcerul gastro-duodenal tipic, incipient, cu simptomatologie clinică și biologică caracteristică, regimul alimentar trebuie să urmărească atenuarea tulburărilor secretoare, mecanice și dureroase gastro-duodenale, precum și atenuarea și amendarea tulburărilor generale, neuro-psihice și de nutriție.

Regimul alimentar trebuie să urmărească, așadar, calmarea hipersecreției și hiperkineticii gastrice. În acest scop, alimentele trebuie administrate în prînzuri foarte dese, mici, să nu excite nici motilitatea și nici secreția gastrică, și în același timp să scadă aciditatea acestei secreții. În acest scop au fost propuse numeroase regimuri alimentare, a căror sinteză se poate reduce la următorul tip de regim: bolnavul primește din oră în oră cîte 70—80 ml lapte dulce călduț, începînd de la orele 7 pînă la orele 20, și, eventual, o dată pe noapte, dacă are dureri. Laptele se poate amesteca cu frișcă nebătută în proporție de 30%. Acest regim se păstrează 5—10 zile.

În cazuri excepționale se poate face și alimentația cu sonda gastrică, cum s-a arătat la capitolul alimentației artificiale.

Acest fel de alimentație atenuează tulburările locale gastrice, secretoare și de motilitate și, concomitent, ameliorează și starea generală a bolnavului.

Progresiv cu atenuarea tulburărilor, cu dispariția sindromului dureros, precum și a sindromului dispeptic, regimul alimentar trebuie modificat, cu tendința de a se ajunge la sfîrșitul perioadei dureroase la regimul de întreținere.

Bolnavul ulceros nu trebuie considerat vindecat după dispariția tulburărilor, ci ca un ulceros latent, la care manifestările reapar la sfîrșitul perioadei de acalmie. În această fază de evoluție, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere două mari reguli de conduită: în primul rînd, menținerea cît mai îndelungată a perioadei de acalmie, printr-un regim care să nu excite nici motricitatea, și, pe de altă parte, păstrarea unei alimentații care să aducă bolnavului toți factorii de nutriție necesari pentru menținerea unei stări de echilibru nutritiv. De aceea, după calmarea durerilor, regimul trebuie îmbogățit treptat, așa cum reiese din următoarele tipuri de regimuri:

Primul tip de regim este alcătuit din:

— lapte dulce 1 000—1 200 ml zilnic, folosit ca atare în cantitate de 800 ml, iar restul pentru pregătirea altor preparate cu bază de lapte (supe

Scanned with OKEN Scanner

de lapte cu unt, supe mucilaginoase, creme de lapte cu ou, lapte amestecat cu ou și cu zahăr, gelatine cu lapte) ;

— ouă 4—5 pe zi, fierte moi, sub 100°, ochiuri rominești, omletă sau jumări la baie de apă, amestecate cu lapte ;

— unt proaspăt în cantitate de aproximativ 30—40 g zilnic, folosit în supe sau pentru pregătirea ouălor ;

— frișcă 100—200 g/zi, folosită pentru a fi amestecată cu lapte, sau eventual bătută și foarte puțin îndulcită, servită pe gelatină cu lapte sau cu sucuri de fructe dulci ;

— zahăr 30—40 g/zi, folosit pentru îndulcirea diferitelor preparate.

Alimentele se servesc lichide sau semisolide. Alimentația se face dedindu-se șase mese pe zi ; eventual pentru noapte se păstrează un pahar cu lapte, dacă bolnavul prezintă fenomene de foame dureroasă. Alimentele trebuie servite călduțe, pentru a nu irita prin răceala sau fierbințeala lor mucoasa gastrică.

Proteinele laptelui și oului au proprietatea de a lega acidul clorhidric gastric, iar grăsimile emulsionate ale acestora, împreună cu cele din unt și frișcă, inhibează secreția gastrică.

Nu trebuie exagerat însă cu acest regim lactat, deoarece s-a demonstrat în ultimul timp că ingerarea a 3—4 l lapte timp de cîțiva ani, cum au făcut unii bolnavi, poate duce la calcinoză cu precipitarea calciului în parenchimul renal. Aceste tulburări dispar treptat după suprimarea laptelui.

Aceste alimente aduc între 1 800 și 2 500 calorii, 62—77 g protide, 126—188 g lipide și 83—107 g glucide. Acest regim este indicat în perioada de stare și se păstrează 10—14 zile.

Pe măsura ameliorării stării bolnavului se mai adaugă pîine albă, uscată în cuptor sau rece, sau biscuiți în cantitate de 50—100 g/zi, carne albă de pește, pasăre sau vițel, fiartă și tocată, sau perișoare fierte la baie de apă, în cantitate de 60—100 g zilnic, plus făinoase (griș sau orez sfărîmat) cu lapte în concentrație de 3%, de două sau trei ori pe zi, sub formă de desert și sucuri de fructe dulci proaspete, în cantitate de 100 ml pe toată ziua și chiar citrice (portocale, mandarine). Sucurile de fructe se ingerează imediat după masă.

Acest regim, ținînd seamă de adăugirile făcute, aduce aproximativ un plus de 339—570 de calorii, de 20—30 g protide, 35—60 g glucide și 10—15 g lipide.

Numărul meselor este același ca și în prima dietă, iar temperatura la care se servesc alimentele este de asemenea potrivită. Durata acestui regim variază între 7 și 14 zile, după care timp se introduc în alimentație pireuri de zarzavat (cartofi, morcovi, dovlecei, fasole verde, conopidă), de fructe (caise, prune, piersici, mere dulci), brînză proaspătă dulce (caș, urdă, brînză de vacă), sufleuri de zarzavat, de fructe, de brînză ; se mărește cantitatea de pîine albă rece sau uscată pînă la 200 g/zi, iar cea de carne la 150—200 g zilnic.

Se dau trei prînzuri principale, însoțite de alte trei gustări, la orele 10, 16 și la culcare.

Regimul de întreținere în boala ulceroasă trebuie să fie alcătuit din lapte dulce, frișcă, unt, brînzeturi proaspete (caș, urdă, brînză de vacă, telemea desărată), ouă fierte moi, rominești, omletă, jumări la baie de

apă, carne slabă fiartă, fără zgîrciuri, de pește, pasăre, vițel, vacă, supe de zarzavat bătute cu ou, cu făinoase, supe de lapte, pireuri de zarzavat sau chiar zarzavaturi fierte din cele cu celuloză fină (dovlecei), fructe coapte, fierte, sucuri de fructe, făinoase cu lapte, budinci, sufleuri, pîine albă rece sau uscată, ulei, gelatină, creme de lapte cu ou, sos alb, cu grăsimea neîncinsă, ceaiuri de tei, mentă, sunătoare, măcieș.

In boala ulceroasă sînt contraindicate: alimentele prăjite, conservate, afumate, alimentele bogate în celuloză, brînzeturile fermentate, supele de carne, de pește, ciorbele, sosurile și condimentele, dulciurile, concentratele, aluaturile franțuzești, băuturile alcoolice, băuturile excitante, alimentele prea reci sau prea fierbinți.

Alimentația bolnavului ulceros trebuie modificată în raport cu evoluția. Ea nu trebuie concepută ca un regim imuabil, definitiv, ci ca o alimentație dinamică, corespunzătoare formei de evoluție. De cele mai multe ori, boala ulceroasă evoluează către cicatrizare; în același timp, hipersecreția și hiperaciditatea au tendința să scadă și tulburările dispeptice să se inverseze: de unde la începutul evoluției tulburările erau de tip hiperacid, ele devin de tip hipo- sau anacid.

Aspectul radiologic este datorit cicatricei, și nu unui ulcer florid, iar bolnavii prezintă tulburări cu intoleranță pentru lapte și grăsimi, cu dispariția constipației și apariția unor fecale moi, de fermentație sau putrefacție.

In aceste cazuri, alimentația nu trebuie condusă după aspectul radiologic, static sau cicatriceal, ci după starea funcțională și după tipul de tulburare dispeptică. De multe ori, bolnavul își suprimă din regim alimentele indicate pentru ulcer, și în special laptele, frișca, smîntîna, untul, făinoasele.

Un astfel de regim este alcătuit din:

— ouă 3—4 pe zi, sub formă de ouă fierte moi, ochiuri românești, omletă și jumări pe aburi;

— carne fiartă, tocată, de pasăre, pește alb, vițel, vacă, cu sos alb fără lapte;

— zarzavaturi cu celuloză fină (dovlecei, morcovi, sfeclă, conopidă, mazăre, cartofi), fierte, coapte sau pireu, sau eventual budinci cu ou sau sufleuri;

— fructe sub formă de sucuri, compoturi nu prea dulci, coapte sau pireu, budinci sau sufleuri;

— supe de zarzavat cu paste făinoase, sau cu ou;

— gelatină de fructe cu albuș bătut;

— paste făinoase în cantități mici, foarte bine fierte și asociate cu ou și zahăr; pîine albă uscată în cuptor sau veche sau biscuiți;

— ceaiuri de tei, sunătoare, mentă (slab).

In cazul cînd predomină tipul de dispepsie de fermentație se dă un regim mai bogat în carne și ouă, iar cînd predomină tipul de dispepsie de putrefacție, un regim bogat în făinoase (macaroane, griș, orez, cartofi, zarzavaturi, fructe sub formă de pireu, pîine albă).

Alimentația trebuie să fie absolut individualizată, în raport cu complicațiile pe care le prezintă bolnavul. Cînd apar hematemeze și melene trebuie dovedit, în primul rînd, că aceste accidente sînt datorite ulcerului și nu altei afecțiuni hemoragipare. Chiar cînd aceste accidente apar la un

Scanned with OKEN Scanner

bolnav cunoscut ulceros, sau cînd se demonstrează radiologic existența ulcerului gastric sau duodenal, hemoragia nu trebuie socotită de origine ulceroasă certă, ci trebuie dovedit că ea nu este datorită unei hipertensiuni arteriale concomitente, unei insuficiențe hepatice sau unei discrazii sanguine, pentru că este o greșeală să se prescrie regimul de ulcer dacă hemoragia este datorită unei hipertensiuni arteriale sau dacă este provocată de o insuficiență hepatică.

Cînd hemoragia este în legătură numai cu boala ulceroasă trebuie prescris regimul cel mai potrivit, care nu trebuie să fie exagerat, nici în sensul unui regim de foame, cum se face uneori, nici în sensul unei hiperalimentări, cum prescriu alți autori, și în special Meulengracht.

In cazul hemoragiei, regimul trebuie să urmărească, pe de o parte, o nutriție cît mai bună a bolnavului, cît și refacerea pierderilor suferite prin spolierea sanguină. El trebuie să urmărească în același timp amendarea tulburărilor secretoare și dureroase de tip ulceros.

Regimul alimentar este alcătuit din lapte la temperatura camerei, în cantitate de 1—2 linguriță la fiecare 5—10 minute, totalizînd aproximativ 700—1 000 ml/24 de ore; sau se dă bolnavului să-l ingereze în porțiuni mici, cu ajutorul unui tub de sticlă.

Treptat, alimentația se ameliorează, după modul indicat, ajungîndu-se la regimul administrat în faza acută a bolii ulceroase, și apoi gradat către regimul de întreținere.

Tratamentul perforației este chirurgical sau eventual conservator, prin aspirație continuă. În orice caz, alimentația nu se face pe cale bucală; bolnavul trebuie rehidratat și alimentat artificial cu soluție cloruro-sodică sau glucozată izotonică subcutanat, intramuscular sau intravenos.

In tendința la stenozare, alimentația trebuie dată în prînzuri mici, dese, în volum mic, pentru a nu provoca o decompensare gastrică. În stenoza cu decompensare, tratamentul este chirurgical, dar înainte de operație bolnavii trebuie echilibrați prin alimentație artificială administrată subcutanat, intramuscular, intravenos și, eventual, pe cale rectală, pentru a face să dispară tulburările datorite deshidratării și denutriției și fenomenele toxice în urma pierderilor saline. Eventual se poate face și organoterapie, pentru anemia concomitentă.

În ulcerul cancerizat, asociat de cele mai multe ori cu anaclorhidrie, precum și cu o stare de denutriție generală și carențe speciale, precum și cu anemie, regimul alimentar este complet diferit de cel indicat în ulcerul florid și evolutiv. El este asemănător cu regimul indicat în neoplasmul gastric. Această dietă trebuie prescrisă atît ca pregătire operatoare, cît și în formele inoperabile.

SECHELELE GASTRECTOMIEI

Intervențiile chirurgicale, atît de des realizate, fie pentru tumori benigne sau maligne, fie pentru ulcere gastro-duodenale, au dus la apariția unei patologii importante, zisă a stomacului operat.

Intervenția cea mai des realizată în ultimul timp este gastro-pilorectomia, cu gastrectomie parțială, subtotală și totală, care dă de cele mai multe ori rezultate funcționale satisfăcătoare. Totuși, unii bolnavi operați

Scanned with OKEN Scanner

prezintă tulburări dispeptice, dureroase, inflamatoare sau hemoragice, destul de importante, și în care alimentația bine condusă trebuie să constituie baza tratamentului.

Gastrectomia subtotală sau totală duce totdeauna, chiar cînd se păstrează regiunea fundică, la dispariția secreției gastrice în urma rezecării regiunii antrale și dispariției hormonului antral.

Tulburările care apar la acești bolnavi sînt uneori de denutriție generală sau specială, prin lipsa utilizării unor factori de nutriție, în urma absenței secreției gastrice, iar alteori sînt datorite unor condiții speciale.

Lipsa secreției gastrice face să apară deseori o anemie hipocromă. prin lipsa utilizării fierului, întovărășită uneori de lipsa utilizării riboflavinei, cu glosită, disfagie și coilonichie, și mult mai rar anemie hipercromă de tip Biermer. În general în aceste cazuri, alimentația este asemănătoare cu cea din anemiile respective hipo- sau hipercrome, ținînd seamă de stomacul rezecat. În acest caz se dau prînzuri dese, mici și cu alimente ușor digestibile.

În alte cazuri se produce o lipsă de utilizare a proteinelor, cu manifestări care apar după o perioadă de latență, mai lungă în intervențiile pentru ulcer și mai scurtă pentru neoplasmele gastrice, date fiind rezervele diferite ale organismului ; apar în aceste cazuri hipoproteinemie și edeme.

În alte cazuri, sau uneori concomitent cu lipsa utilizării altor minerale (fier, cupru), nu se utilizează nici calciul alimentar și bolnavii prezintă manifestări de decalcificare a scheletului și dinților.

Gastrectomia urmată de lipsa secreției gastrice, precum și dispariția descărcării intraduodenale și a excitării chemoreceptorilor duodenali, duc și la scăderea sau lipsa secretinei duodenale, pancreatice, intestinale și la tulburări dispeptice de tip pancreatic, intestinal, sau hepato-vezicular.

Regimul alimentar trebuie să caute pe cît posibil, printr-o dietă potrivită, să echilibreze tulburările datorite lipsei de secreție a acestor fermenți digestivi.

Regimul alimentar după gastrectomie trebuie dat în prînzuri mici și dese, dată fiind capacitatea redusă a bontului gastric ; în același timp trebuie să fie echilibrat, pentru a menține o stare de nutriție normală vreme îndelungată. El trebuie să fie bogat în factori biocatalitici, din cauza incompletei lor utilizări. Sînt indicate protidele din brînzeturi proaspete (caș dulce, sărat, brînză de vacă, urdă, telemea), din carne de pasăre, pește alb, vițel, vacă (tocată și friptă), din ouă, din iaurt și lapte bătut. Glucidele se dau sub formă de pireuri de zarzavaturi și fructe, ca sucuri, ca făinoase și cereale bine fierte, iar lipidele, în cantități mici și sub formă emulsionată (unt, ulei, frișcă, smîntînă).

Pentru creșterea apetitului sînt indicate supele de carne, supele de zarzavat acrite, salatele.

Sînt contraindicate alimentele prăjite, conservele, grăsimile în exces, sosurile cu rîntaș, alcoolurile, băuturile acide care balonează și lichidele în timpul mesei.

După gastrectomie, pătrunderea în jejun a conținutului gastric nedigerat și nepregătit tulbură procesul de digestie intestinală și, dacă există și o inflamație jejunală, excitabilitatea chemreceptorilor este exagerată,

apărînd multiple și complexe reflexe digestive, vasculare și chiar respiratoare.

În sfîrșit, la bolnavii gastrectomizați survin fie stază, fie inflamația ansei aferente, și secundar inflamații ale căilor biliare și pancreatice, cu dischinezii și tulburări secretoare.

În afară de aceste tulburări, într-o măsură mai mică sau mai mare inerente gastrectomiei, apar în alte cazuri tulburări speciale. Este vorba de așa-zisele manifestări date de gastrita stomacului mic, de sindromul postprandial precoce sau tardiv, de sindromul de ansă aferentă și de ulcerul peptic.

Simptomele stomacului mic apar la bolnavii gastrectomizați în special după o alimentație abundentă și sînt caracterizate prin senzație de greutate, tensiune și dureri în epigastru, mergînd pînă la vărsături alimentare. Uneori apar tulburări vegetative cu transpirație și paloare. În aceste cazuri, și cu cît bontul gastric este mai mic, alimentația trebuie făcută în prînzuri mici, frecvente, cu lichide puține.

Uneori se poate preciza toleranța cantitativă a bontului gastric, și administrînd alimentele în raport cu această toleranță.

Sindromul postprandial precoce este relativ frecvent și apare după gastrectomie, fiind caracterizat prin apariția la cîteva minute după o alimentație cu volum mai mare a senzațiilor de plenitudine, cu dureri în epigastru, urmate de tulburări vasomotoare caracteristice, transpirații, paloare, tahicardie, răcire a extremităților, hipotensiune și chiar lipotimie. Aceste fenomene lasă o stare de astenie accentuată.

În aceste cazuri, ansa eferentă se găsește totdeauna dilatată, iar ansele jejunale prezintă o distonie marcată. Fenomenele reflexe sînt datorite excitării mecano-, termo- și chemoceptorilor jejunali, în urma unei alimentații bogate și, în special, în urma băuturilor calde și zaharoase. Aceste manifestări sînt datorite unui proces de jejunită. Și în acest caz, alimentația trebuie administrată în prînzuri mici și dese, eliminînd alimentele și băuturile calde, ca și alimentele și soluțiile zaharoase.

Regimul trebuie să fie bogat în special în protide de bună calitate, pentru a ajuta menținerea și refacerea țesuturilor, și în același timp bogat în vitamine și fier, dată fiind anemia hipocromă, deseori întîlnită în aceste cazuri.

Trebuie evitată ingerarea lichidelor în timpul mesei, păstrînd pe cît posibil după masă poziția orizontală. Acestei alimentații i se poate adăuga organoterapie, sub formă de preparate de stomac și de pancreas.

Sindromul postprandial tardiv este aproape tot așa de des întîlnit la bolnavii cu rezecție gastrică. El apare tardiv după masă (la 2—4 ore) și este caracterizat prin astenie și cefalee, mai ales după mesele bogate în glucide. Administrarea acestora exagerează tulburările. Se pare că datorită resorbției rapide de glucide se produce o hipersecreție de insulină cu hipoglicemie, tulburările fiind datorite acesteia și fiind consecința jejunitei. În aceste cazuri, alimentația trebuie dată fracționat, în prînzuri mici și dese. Ea trebuie să fie bogată în protide, lipide și săracă în celuloză și glucide. Ultimele nu trebuie să depășească 150—200 g/24 ore. Și în acest caz, după alimentație trebuie păstrată poziția orizontală, pentru a nu se produce o golire rapidă a bontului gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Inflamația ansei aferente apare în genere după primele luni de la gastrectomie și dă naștere așa-zisului *sindrom de ansă aferentă*. Ea este datorită unui proces de stază în ansa aferentă, care duce la tulburări ale căilor biliare cu dischinezie și inflamație a căilor biliare, caracterizată prin dureri și crize dureroase care apar la jumătate de oră după masă, întovărășite de grețuri și vărsături alimentare și bilioase. În aceste cazuri, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere lipsa de secreție gastrică, tulburările dispeptice datorite acesteia, staza și inflamația în ansa aferentă și în căile biliare. Alimentația trebuie administrată în prînzuri mici și repetate. Trebuie să fie relativ săracă în grăsimi și alimente cu acțiune colagogă puternică (gălbenuș de ou, grăsimi animale și vegetale), în lapte și bogată în vitamine și alimente care excită secreția gastrică.

Ulcerul gastro-jejunal sau peptic se întîlnește mai ales după gastro-enteroanastomoză, dar poate apărea după orice operație de anastomoză gastro-jejunală. El este caracterizat prin dureri, uneori extrem de vii, situate paraombilical stîng, apărînd după alimentație. Periodicitatea nu există, și cu timpul durerile devin permanente. El este asociat mai des cu diaree și nu cu constipație. Complicațiile sale sînt frecvente (hemoragie, perforație și penetrație în organele învecinate).

Alimentația în ulcerul peptic după gastro-enteroanastomoză este asemănătoare cu cea din ulcerul gastric. Cînd regimul alimentar nu reușește să calmeze fenomenele este indicată intervenția chirurgicală.

DUODENITELE

Duodenitele sînt mult mai frecvente decît se admite în general. Ele sînt izolate sau asociate cu tulburări hepato-biliare, pancreatice sau gastrice. Ele sînt consecința unei inflamații a mucoasei duodenale, prezentînd modificări radiologice caracteristice de hiperexcitabilitate sau stază bulbară, care poate fi totală sau parțială, pe prima și a doua porțiune a duodenului, cu sau fără brasaj și cu îngroșarea pliurilor mucoasei duodenale.

Tubajul duodenal dă în aceste cazuri o cantitate mai mare de bilă *A*, cu toate caracterele de inflamație (leucocite, celule epiteliale descuamate, mucus) și eventual arată prezența de lamblii și prezența în biliculturi de germeni diferiți (colibacili, enterococi, stafilococi).

Această inflamație duodenală se manifestă prin dureri la nivelul duodenului, stare subfebrilă, tulburări dispeptice, inapetență, parorexii, grețuri, vărsături, asociate deseori și cu tulburări hepato-pancreatice.

În duodenitele cronice apar tulburări generale de denutriție, pierdere în greutate, astenie și tulburări datorite unor deficite nutritive.

Simptomatologia duodenitelor este datorită fiziopatologiei duodenale, dat fiind că la acest nivel are loc în special absorbția fierului și a vitaminei C. În inflamațiile cronice apar manifestări în legătură cu aceste deficite (anemii, astenie). Pe de altă parte, la nivelul duodenului se produce secreția unor hormoni care conduc digestia: secretina biliară, colecistokinina, secretinele pancreatice (excretina și incretina), secretinele intestinale și enterogastronul.

Uneori, excitabilitatea duodenală duce la hipersecreție de enterogastron, care inhibează secreția gastrică; alteori, mai ales în procesele

cronice, secreția diferitelor secretine este diminuată și cantitatea diferiților fermenți digestivi scăzută, de unde tulburări mai ales de tip pancreato-intestinal, cu dispepsie de fermentație, putrefacție grasă sau combinată.

Practic, aceste duodenite apar de cele mai multe ori la bolnavi cu secreția gastrică diminuată sau absentă și sînt atenuate de administrarea acidului clorhidric.

Tratamentul trebuie bazat pe un regim alimentar adecvat tulburărilor de duodenită și tulburărilor concomitente, de insuficiență secretoare gastrică și hepato-pancreato-intestinală. El trebuie să aibă în vedere tipul de dispepsie hipo- sau anacidă pe care o are bolnavul în urma insuficienței secretoare duodenale.

Alimentația trebuie deci individualizată după tipul de dispepsie, secundară insuficienței duodenale, datorită insuficienței gastrice, pancreatice, intestinale, hepatice sau combinate.

ENTERITELE

Regimul alimentar este deosebit de important în enterite, care pot fi totale sau parțiale, sub formă de jejunite sau ileite. De cele mai multe ori, enterita este asociată cu o colită, sub formă de entero-colită sau gastro-duodenită, dar există și enterite izolate. Acestea sînt caracterizate prin tulburări dispeptice, cu senzație de plenitudine, flatulență, borborisme și dureri periombilicale, care survin la 3—4 ore după masă și cu tulburări vegetative: astenie, somnolență, palpitații, transpirații, mergînd uneori pînă la lipotimie.

Formele cronice de enterită se caracterizează prin tulburări mai mult sau mai puțin importante de denutriție, dat fiind că la nivelul intestinului subțire are loc absorbția celor mai mulți factori de nutriție. Astfel apar fenomene de deficit în acid ascorbic, în complex B, și în special în tiamină, riboflavină, nicotinamidă, acid folic și vitamina B_{12}. Uneori apar tulburări de carențe în vitaminele liposolubile E, K și D, și de minerale, fier și calciu, precum și de protide. În aceste cazuri, fecalele sînt de cele mai multe ori moi, gelatinoase, de culoare galbenă-palid, prezentînd caractere de putrefacție, de fermentație sau mixte. Examenul arată fibre musculare nedigerate, amidon, acizi grași și săpunuri. Tranzitul intestinal este grăbit și radiologic se găsesc modificări ale mucoasei și niveluri de lichid, demonstrînd hipersecreția.

Cînd fenomenele durează mai multă vreme poate să apară sindromul sprue.

De cele mai multe ori, aceste enterite sînt consecința unei alimentații defectuoase, cu regimuri monotone sau abuzuri de anumite alimente (lapte, făinoase) și mai ales a unor insuficiențe intestinale datorite unor tulburări duodenale, pancreatice, și acestea consecința unor insuficiențe gastrice cu anaclorhidrie.

Pe fondul tulburărilor dispeptice pot apărea manifestări infecțioase în urma exacerbării virulenței florei intestinale.

În enteritele acute, regimul alimentar este primul indicat. Alimentația trebuie dată în prînzuri dese, mici, cu eliminarea alimentelor grase, fermentescibile și putrescibile, dîndu-se ceaiuri calde fără zahăr, supe

Scanned with OKEN Scanner

calde, în special de morcovi, zeamă de orez, supe de carne degresate, sucuri de fructe acide (afine, portocale, lămii, mere) și apoi mere coapte, mere rase, adăugînd treptat albuș de ou, brînză proaspătă (urdă, brînză de vacă, coagulată cu lactat de calciu sau clorură de calciu), pește slab fiert și carne fiartă, tocată. Treptat, regimul va fi îmbogățit, evitîndu-se laptele ca atare, glucidele în cantități mari, precum și alimentele bogate în celuloză (fructe, zarzavaturi, cereale necojite, legume uscate boabe). Zarzavaturile și fructele, cînd se dau, se pregătesc trecute prin sită, pentru a înlătura celuloza.

În enteritele cronice, cu stare de denutriție și cu manifestări datorite diferitelor deficite alimentare, regimul trebuie să urmărească restabilirea unui tranzit intestinal normal și un aport de factori de nutriție pentru atenuarea și amendarea tulburărilor. În orice caz trebuie evitate alimentele și băuturile reci, înghețatele, laptele, zarzavaturile și fructele crude. Prînzurile se dau dese și alcătuite din alimente călduțe.

Regimul alimentar în entero-colitele cronice trebuie alcătuit din alimente care să nu excite nici termo-, nici mecanoceptorii intestinali. Deci, băuturile și alimentele reci sau prea fierbinți, precum și alimentele bogate în celuloză, sînt contraindicate.

Fructele se dau sub formă de sucuri, fierte, coapte și pregătite ca pireuri, pentru a îndepărta celuloza. Carnea se dă fiartă sau friptă și tocată, iar ouăle sub orice formă, exceptînd pe cele prăjite. Cerealele și în special orezul se dau bine fierte și trecute prin sită. Pastele făinoase se dau în cantități reduse, iar piinea numai albă și prăjită sau uscată în cuptor.

Sînt indicate brînzeturile proaspete (urdă, caș dulce, brînză de vacă proaspătă), supele de carne degresate, supele de zarzavat, gelatinele cu suc de fructe, precum și cantități mici de grăsimi, ulei, unt proaspăt.

Sînt contraindicate alimentele prăjite, alimentele conservate, alimentele prea grase, dulciurile concentrate în exces, condimentele, băuturile alcoolice și excitante, alimentele cu celuloză multă (nuci, alune, ridichi, castraveți, varză, gulii, legume uscate boabe, fasole, linte, mazăre, bob), precum și alimentele prea reci sau prea fierbinți.

La acest regim de bază se poate adăuga și organoterapie, administrîndu-se preparate de stomac sau pancreas.

APENDICITA

Dietoterapia în apendicită este diferită după tipul clinic. În apendicita acută, întovărășită cu stare febrilă dureri spontane sau la presiune în fosa iliacă dreaptă, uneori cu peritonită periapendiculară și cu tulburări dispeptice (inapetență, grețuri, vărsături) este indicat la început un regim hidro-zaharat rece sau la gheață, și apoi progresiv, în raport cu atenuarea fenomenelor inflamatoare și dispeptice, se poate ajunge pînă la o alimentație normală.

În apendicita cronică, simptomatologia este destul de variată. În afară de sensibilitatea dureroasă spontană sau la palpare există tulburări diskinetice gastro-biliare și tulburări digestive variate, datorite în special

tiflitei concomitente cu apetit variat, greţuri, vărsături şi de cele mai multe ori constipaţie.

Alimentaţia trebuie să urmărească în primul rînd ameliorarea tranzitului intestinal, dispariţia stazei cecale şi atenuarea pînă la amendare a tulburărilor dispeptice şi diskinetice.

TOXIINFECŢIILE ALIMENTARE

Dietoterapia toxiinfecţiilor alimentare trebuie cunoscută, dată fiind frecvenţa acestora şi gravitatea lor, consecinţa stării toxiinfecţioase datorită microbilor şi toxinelor lor, care pătrund în organism o dată cu alimentele. Acestea pot să aducă fie toxice, ca plumbul, cuprul, arsenul, fie toxine (ciuperci), fie anumiţi germeni din grupa *Salmonella* (*S. enteritidis Gärtner* sau *S. Aertryckae*), fie din grupa tifo-coli. De cele mai multe ori, infecţiile sînt datorite bacilului Gärtner. Mult mai rar, dar şi mult mai grave sînt toxiinfecţiile alimentare datorite bacilului botulinic, ducînd la intoxicaţia botulinică sau botulism.

Alimentele care produc de cele mai multe ori toxiinfecţii alimentare sînt carnea, mai ales tocată (cîrnaţii şi mezelurile), laptele, brînzeturile şi prăjiturile cu cremă, aceasta datorită faptului că mediul cel mai bun pentru multiplicarea acestor germeni îl constituie mai ales alimentele bogate în albumine, pregătite tocate, semilichide sau lichide.

Toxiinfecţiile alimentare se manifestă brusc, după cîteva ore de la ingerarea alimentelor (2—24 de ore), prin vărsături, diaree, oligurie pînă la anurie, tulburări cardio-vasculare, hipotensiune arterială mergînd pînă la colaps şi tulburări nervoase. Aceste tulburări sînt însoţite de cele mai multe ori de stare febrilă, atingînd sau depăşind 40°. Scaunele sînt lichide, frecvente, pînă la 20 pe zi, de culoare galbenă, verzuie sau cafenie. În forma dizenterică apar eliminări muco-purulente sau muco-sanguinolente.

La nivelul întregului tub digestiv apar edeme şi hemoragii ale mucoasei, iar în cazurile grave se găsesc leziuni ulcerative şi gangrenoase. Uneori, intoxicaţiile alimentare duc la disbacterie intestinală, printr-un dezechilibru între flora amilolitică şi cea proteolitică.

Intoxicaţiile alimentare pot fi prevenite printr-o alimentaţie raţională, cu eliminarea alimentelor conservate sau alterate ori suspecte, precum şi prin controlul animalelor, al felului de pregătire a alimentelor, al personalului care pregăteşte alimentele, ca şi al felului lor de conservare.

Dietoterapia curativă este deosebit de importantă în toxiinfecţiile alimentare. Cînd diagnosticul se face precoce, alimentele ingerate trebuie eliminate prin spălătură gastrică sau, eventual, cu ajutorul purgativelor. Alimentaţia propriu-zisă trebuie să aibă în vedere, în primul rînd, intoleranţa gastrică a acestor bolnavi şi starea de deshidratare şi de demineralizare (pierdere de clor prin vărsături, de sodiu prin diaree), care duc la hipotensiune şi colaps. Hidratarea organismului se face de cele mai multe ori parenteral, pentru a nu provoca reflexe de vărsături, prin administrare de soluţie cloruro-sodică izotonică, subcutanat, intravenos, sau de soluţie glucozată izotonică şi de săruri de potasiu.

Imediat ce alimentaţia bucală se poate relua se administrează lichide clorurate (supe de zarzavat sărate), ceaiuri puţin zaharate, sucuri de

Scanned with OKEN Scanner

fructe, limonade puțin îndulcite. Treptat, cu atenuarea și dispariția tulburărilor gastro-intestinale se trece la o alimentație progresivă de făinoase, pireuri de zarzavat, carne fiartă tocată.

Intoxicația botulinică, datorită toxinei bacilului botulinic, se produce mai ales prin mezeluri, carne și cîrnați. Tulburările gastro-intestinale, vărsăturile și diareea apar rapid, la cîteva ore după consumarea alimentelor infectate, iar apoi apar manifestările neuro-paralitice, cu sindrom de paralizie bulbară.

Și în aceste cazuri trebuie luate măsuri urgente, privind evacuarea alimentului patogen prin spălături gastrice sau purgative și apoi instituirea unei dietoterapii care să urmărească înlăturarea deshidratării, hipotensiunii și a stării de colaps, pentru a menține o stare favorabilă care să permită administrarea serului botulinic.

ENTERO-COLITELE ACUTE ȘI CRONICE

Alimentația în entero-colitele acute și cronice constituie fără îndoială baza tratamentului acestor afecțiuni atît de frecvente.

În entero-colitele acute, simptomele predominante sînt diareea cu scaune foarte frecvente, lichide, galbene de fermentație sau brune de putrefacție, cu dureri abdominale și cu stare febrilă. Tulburările pot fi datorite, fie unei toxiinfecții alimentare cu germeni din grupa *Salmonella,* fie exacerbării virulenței florei intestinale. Ca forme clinice există trei tipuri principale: gastro-entero-colitic, holeric și dizenteriform, cu deshidratare foarte accentuată și hipotensiune arterială, cu manifestări de insuficiență suprarenală.

In forma entero-colitică cu intoleranță alimentară și vărsături, hidratarea trebuie făcută pe cale artificială, subcutanată sau intravenoasă. Cînd intoleranța gastrică cedează se poate face alimentarea începînd cu regim hidric, în cantități mici, cu ceai, zeamă de orez, supă de morcovi, supe de carne degresate, supe de zarzavat strecurate, trecîndu-se treptat la o alimentație alcătuită din carne fiartă și tocată, albuș de ou fiert în supe, lichide albuminizate, brînză proaspătă și pireuri de morcovi, dovlecei, mere coapte, sucuri de fructe astringente (afine, coarne) și treptat pireuri de cartofi, făinoase.

În colita cronică, care poate cuprinde tot colonul sau poate fi localizată (colită dreaptă ori stîngă), simptomele sînt diferite, existînd uneori constipație, alteori diaree, alteori alternanță. Deseori după lapte poate apărea diareea postprandială. Fecalele pot fi galbene, aerate și acide, cu resturi de amidon nedigerat, sau cafenii și alcaline, cu resturi de fibre musculare. Uneori, în raport cu alimentația, aceste tipuri pot alterna:

Colita dreaptă sau tiflita este caracterizată prin stază și durere ceco-colică dreaptă, întovărășită de tulburări de intoxicație ileo-cecală și de sindrom entero-biliar, entero-renal sau entero-pancreatic.

Deseori, aceste tulburări colitice sînt exagerate de oboseală, de emoție și de dezechilibre alimentare. Ele pot depinde și de o parazitoză intestinală (ascarizi, tricocefali, lamblii sau amibe).

Alimentația în colitele și entero-colitele cronice este deosebit de importantă, date fiind tulburările pe care le prezintă bolnavul, scăzîndu-i

Scanned with OKEN Scanner

de multe ori capacitatea de muncă și, pe de altă parte, date fiind evoluția îndelungată și tulburările de denutriție pe care pot să le determine.

Alimentația trebuie să urmărească principial trei scopuri: în primul rînd, menținerea unei stări de nutriție cît mai echilibrate cu atenuarea tulburărilor de denutriție speciale, pe care le prezintă bolnavul; în al doilea rînd, scăderea excitabilității enteroceptorilor și a sistemului nervos și, în sfîrșit, atenuarea sau amendarea completă a tulburărilor de dispepsie de fermentație, de putrefacție, sau de dispepsie grasă sau combinate.

Așadar, regimul în colite trebuie să fie alcătuit din alimente la temperatura potrivită (călduțe), calmante ale tubului digestiv (ceai de tei, de sunătoare, mentă, supe de morcovi), iar în caz de diaree, supe de zarzavat strecurate sau de carne degresate, zeamă de orez, pîine albă uscată sau prăjită și biscuiți.

Pe măsura ameliorării se adaugă treptat carne fiartă sau friptă și tocată, ouă fierte sau omletă pe aburi, brînzeturi proaspete, mere pireu, zarzavaturi pireu (dovlecei, morcovi), gelatine.

Bolnavilor cu colită le sînt contraindicate alimentele și, în special, băuturile reci (apă la gheață, siropuri, limonade la gheață, sifon și bere la gheață, înghețate), alimentele excitante (cafea, ciocolată, cacao, ceai tare, alcool), laptele dulce, iaurtul, laptele bătut. Regimul trebuie să fie individualizat după tipul de dispepsie — de fermentație, putrefacție sau grasă — pe care o are bolnavul. Din regim trebuie eliminate de asemenea conservele, brînzeturile fermentate, mezelurile, alimentele bogate în celuloză (sparanghel, castraveți, napi, gulii, ridichi, hrean, ceapă uscată, legume uscate, nuci, alune, pîine neagră), alimentele prăjite și condimentele.

COLITA MUCO-MEMBRANOASĂ

Colita muco-membranoasă este de cele mai multe ori în legătură cu tulburări kinetice intestinale și cu tulburări umorale de hipocalcemie. Ea este caracterizată prin constipație accentuată și prin crize dureroase, întovărășite de falsă diaree, cu evacuare de mucus în cantitate mare și uneori concretat.

Regimul alimentar în timpul crizelor trebuie să fie administrat sub formă de lichide calde (ceaiuri, supe) și apoi în perioada de acalmie va avea în vedere mecanismul patogenic, constipația, aducînd o cantitate cît mai mare de calciu, dat fiind că de cele mai multe ori există hipocalcemie.

În colita muco-membranoasă, boală cu evoluție cronică, regimul alimentar trebuie să fie în primul rînd echilibrat, pentru a nu se produce tulburări de denutriție generală sau deficiențe în anumiți factori. În al doilea rînd, el trebuie să aducă cantități importante de calciu utilizabil, dată fiind hipocalcemia, să fie lipsit de alimente excitante, dată fiind starea neuro-psihică a acestor bolnavi și să favorizeze tranzitul intestinal, dată fiind constipația existentă.

El trebuie să fie alcătuit din alimente care aduc calciu, ca brînzeturile proaspete (urdă, caș proaspăt, brînză de vacă, telemea) și, even-

Scanned with OKEN Scanner

tual, iaurt, din supe de zarzavat, sucuri de fructe sau de zarzavat, zarzavaturi fierte sau coapte sub formă de pireu, fructe, fierte sau coapte sub formă de pireu, compoturi, pîine albă uscată sau prăjită, biscuiți, unt proaspăt, frișcă, caimac de lapte, ulei, ouă fierte sau omletă pe aburi, gelatină cu sucuri de fructe, budinci, sufleuri, carne fiartă sau friptă și tocată.

Din alimentație trebuie excluse pe de o parte alimentele constipante și, pe de altă parte, alimentele și băuturile excitante (cafea, cacao, ciocolată, ceai tare, alcooluri), precum și alimentele prăjite, conservate și bogate în celuloză. Mesele trebuie să fie mici și dese, iar după masă se pot da ceaiuri calde (de tei).

RECTO-COLITA HEMORAGICA

Colita hemoragică este caracterizată prin congestia intestinului gros cu ulcerații superficiale, mai ales pe rect și pe colonul sigmoid, și printr-o evoluție cu puseuri evolutive, întretăiate de perioade de acalmie. Acestea duc la anemie și la tulburări de denutriție, cu hipoproteinemie și cașexie. În puseurile evolutive, starea febrilă poate atinge sau depăși 39°. Fecalele sînt amestecate cu sînge sau mucus, uneori bolnavul eliminînd numai mucus și sînge fără fecale.

Patogenia acestei tulburări este complexă. De multe ori, ea apare pe un fond dispeptic, în legătură cu insuficiența gastrică hipo- sau anacidă, care duce la deficiențe nutritive importante, în special de proteine și vitamine, cu lipsă de apărare și infecții supraadăugate.

Uneori apare și o secreție de ferment mucolitic, lizozim care duce la dispariția mucusului de protecție, sucurile pancreatic și intestinal alterînd mucoasa recto-colică, făcînd-o astfel vulnerabilă față de germenii microbieni sau de alergenele alimentare.

Tratamentul cu antibiotice și hormoni al acestei afecțiuni serioase, cu prognostic grav, trebuie să fie bazat pe o alimentație rațională, în raport cu tulburările digestive ale bolnavului, în raport cu carențele nutritive de protide, minerale și vitamine, și în raport cu starea generală a bolnavului și eventual cu fondul dispeptic și alergic al acestor tulburări.

Alimentația trebuie să fie în general echilibrată, pentru a ameliora starea de denutriție a bolnavului. Ea trebuie dată în prînzuri mici și repetate des. Ea trebuie să aibă în vedere tulburările digestive, uneori fundamentale, de insuficiență gastrică, pancreatică sau intestinală. Pe de altă parte, alimentația nu trebuie să fie iritantă pentru intestin.

Regimul trebuie să fie bogat în proteine de bună calitate, date fiind deficitele prezentate de acești bolnavi, care au hipoproteinemie și tendință la retenție hidrică. În al doilea rînd, regimul trebuie să aducă cantități importante de minerale, în special fier și calciu, și cantități importante de vitamine, mai ales hidrosolubile, riboflavină, nicotinamidă, acid ascorbic și vitamină P, precum și vitaminele A și K.

Regimul alimentar trebuie să țină seama de tulburările recto-colice și să nu ducă la excitare termică, mecanică sau chimică. Trebuie deci excluse alimentele și băuturile reci, laptele, alimentele care provoacă

Scanned with OKEN Scanner

dispepsie de fermentație, putrefacție sau grasă, alimentele bogate în celuloză și excitantele locale și generale.

Alimentația trebuie să fie alcătuită din supe de carne degresate, sucuri de carne, piftie slabă de vițel, mucilagiu de orez amestecat cu supe de carne, gelatină de fructe astringente (afine, gutui, coarne), vin negru, introducînd apoi treptat carne slabă fiartă sau friptă și tocată, ficat, sufleuri de carne, ouă, brînzeturi proaspete (caș, urdă, brînză de vacă coagulată cu clorură de calciu sau lactat de calciu), unt, ulei, cereale (griș și orez) bine fierte și trecute prin sită, precum și pireuri de zarzavat (morcovi, spanac, dovlecei), sucuri de fructe și de zarzavaturi proaspete.

Cînd bolnavul prezintă și tulburări alergice, alimentele cu acțiune alergizantă trebuie excluse. În cazurile grave, cu stare de denutriție generală sau deficite în vitamine, minerale și protide, la alimentația bucală se poate adăuga sau substitui temporar alimentația artificială administrată subcutanat, intramuscular sau intravenos, care să rehidrateze bolnavul și să-i aducă cantitățile necesare de clorură de sodiu, de vitamine și de proteine. Administrarea proteinelor se poate face fie prin perfuzii de plasmă sau sînge, fie prin injecții intravenoase cu aminoacizi. În același timp, pe cale subcutanată, intramusculară sau intravenoasă trebuie administrate cantitățile necesare de vitamine. Este indicat ca în anumite cazuri să se facă și organoterapie, în special sub formă de extract de ficat, intramuscular sau intravenos.

DIAREEA

Diareea este un sindrom caracterizat prin eliminare de fecale de consistență foarte moale sau lichidă. Ea se întovărășește de cele mai multe ori de dureri sau de colici abdominale, deshidratare, astenie accentuată și, uneori, de lipotimie. Fecalele pot să fie lichide sau foarte moi, de culoare galbenă-verzuie sau cafenie, cu resturi alimentare, cu reacție acidă sau alcalină.

În afară de falsa diaree datorită constipației sau unei iritații, diareea adevărată poate fi simptomatică unei boli infecțioase, unei parazitoze intestinale sau unei intoxicații (uremice, mercuriale), alteori, diareea poate fi datorită unor tulburări nervoase sau endocrine (hipertiroidism). Cele mai frecvente sînt diareele dispeptice în legătură cu insuficiența gastrică, pancreatică sau intestinală, apărînd diareea gastrogenă, ca în anaclorhidrie, diareea pancreatogenă sau enterogenă cu dispepsie de fermentație sau de putrefacție. Mai rar este vorba de o diaree grasă sau steatoree, datorită unei insuficiențe pancreatice sau unei ariboflavinoze.

Dietoterapia diareei nu poate fi unică, ci trebuie individualizată în raport cu tipul clinic și mai ales cu factorii etio-patogenici.

Dietoterapia diareelor din bolile infecțioase (febră tifoidă, dizenterie, tuberculoză) este indicată la capitolele respective.

Dietoterapia diareelor de origine nervoasă, psihogenă, ca și a celor care se întîlnesc în cursul tulburărilor vegetative din hipertiroidism sau boala lui Basedow, este indicată la capitolul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai frecvente diaree sînt cele de origine dispeptică, în legătură cu insuficiența gastro-hepato-pancreato-intestinală și cu dezechilibre alimentare.

Dietoterapia în diareea gastrogenă este cea indicată la insuficiența gastrică cu hipo- sau anaclorhidrie.

De asemenea, dietoterapia diareelor grase postprandiale, cu scaune galbene sau galbene-verzui, bogate în acizi grași și care apar în diskineziile căilor biliare, ca și a diareei grase de origine pancreatică sau prin carență de riboflavină, se găsește la capitolele respective.

Dietoterapia diareelor de origine pancreatică sau intestinală de fermentație sau putrefacție este arătată la capitolele menționate.

Indiferent de forma clinică și de factorii săi etio-patogenici, cînd durata diareei este prelungită, apar fenomene de deshidratare și de denutriție generală, datorite pe de o parte tulburărilor dispeptice, iar pe de altă parte, pierderilor intestinale.

De aceea, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere, în afară de indicațiile speciale după tipul diareei și tulburările de denutriție generală, și amendarea deficitelor de protide, vitamine și minerale datorite spolierii organismului.

Se știe că bolnavii cu diaree cronică, în afară de pierdere în greutate, uneori impresionantă, mergînd pînă la caşexie, pierd proteine, putînd apărea edeme prin hipoproteinemie, pierd minerale, în special sodiu, calciu și fier, putînd să apară azotemie prin hiponatremie, tulburări hipocalcemice și anemie. De asemenea, pe aceeași cale pot fi pierdute și vitamine.

Regimul alimentar în diareele cronice trebuie să urmărească atenuarea și amendarea acestor pierderi, care provoacă fie tulburări de nutriție, fie carențe speciale ale factorilor de nutriție.

În diareele acute, frecvente mai ales vara, regimul trebuie să fie alcătuit la început din zeamă de orez mai groasă sau îngroșată eventual cu orez fiert trecut prin sită, din supă caldă groasă de morcovi (500 g morcovi rași se fierb cu un litru de apă la un foc slab timp de 2—3 ore; dacă este nevoie se mai adaugă apă, se trece prin sită de două ori, se completează volumul la un litru cu apă, se adaugă 3 g sare și se lasă să mai clocotească 2—3 minute), care prin pectina pe care o conțin și împreună cu calciul formează un gel coloidal cu proprietăți absorbante. Se adaugă în plus mere coapte trecute prin sită, carne fiartă și tocată, brînzeturi proaspete (urdă, brînză de vacă coagulată cu lactat sau clorură de calciu), ouă fierte tari. Treptat, pentru rehidratarea bolnavului se dau ceaiuri calde bogate în tanin, foarte puțin îndulcite, sucuri de afine, supe de zarzavat strecurate și clorurate, supe de carne degresate, gelatine cu sucuri de fructe astringente sau cu vin negru, și apoi se introduc treptat pireuri de zarzavat și de fructe, reluîndu-se gradat alimentația normală.

În formele cronice, pentru a nu denutri bolnavul, trebuie să i se asigure un aport important de protide, vitamine și minerale. În genere, grăsimile se dau în cantități mici, spre a evita formarea săpunurilor neabsorbabile, cu rol lubrifiant. Sînt indicate carnea slabă de pasăre, pește, vițel, vită și ficat în cantitate de aproximativ 400 g/zi, fiartă sau friptă și tocată, brînzeturi proaspete slabe 200 g zilnic, precum și două

Scanned with OKEN Scanner

ouă pentru a asigura cele 120 g protide necesare zilnic. Pentru a asigura în parte cantitatea de vitamine necesare sînt indicate sucurile de fructe astringente (afine, gutui, coarne, mere) sau de fructe citrice, care aduc și minerale. În plus se dau supe de carne degresate, supe de zarzavat, de morcovi, gelatine, iar cînd bolnavul tolerează, în perioadele de tranzit intestinal aproape normal, se dau pireuri de zarzavaturi sau fructe cu celuloză fină (dovlecei, conopidă, spanac, mere).

Sînt însă contraindicate lichidele abundente, băuturile și alimentele reci, laptele dulce și bătut, alimentele bogate în celuloză, dulciurile concentrate, mezelurile, conservele de carne, pește, alimentele prăjite, grăsimile, condimentele și băuturile excitante, cafeaua, ciocolata.

CONSTIPAȚIA

Constipația este un sindrom datorit unor factori diferiți, caracterizat prin evacuarea rară a unor fecale de consistență dură. Ea este diferită după gradul și localizarea sa, existînd constipație ușoară, accentuată sau foarte accentuată, și constipație rectală, constipație stîngă, constipație dreaptă și constipație totală. În afară de aceste forme există constipații secundare altor afecțiuni (apendicită cronică, ulcer, peritonită, neoplasm, periviscerită, metro-anexită).

Constipația, indiferent de mecanismul său, este caracterizată prin simptome generale dispeptice (inapetență, grețuri, amărăciune în gură, astenie, balonări, flatulență, cefalee) și prin fenomene locale, dureri locale sau iradiate.

Constipația duce deseori la complicații (colită, rectită, hemoroizi, fisuri anale) și tulburări toxice.

Dietoterapia este, cum se știe, extrem de importantă în constipație și tratamentul trebuie să se bazeze pe o alimentație adecvată.

Din regim trebuie excluse alimentele cu acțiune constipantă (afine, ceai tare, pîine albă, carne, gelatină, brînză), alimentele care nu lasă resturi și care inhibează motilitatea tubului digestiv (alimentele la temperatura potrivită, ceaiurile calde calmante, zeama de orez, alimentele fără celuloză (brînza, ouăle, făinoasele), mezelurile, băuturile alcoolice, laptele, fructele astringente, conservele).

Regimul trebuie însă individualizat după forma clinică a constipației, complicațiile pe care le prezintă bolnavul sau după afecțiunile care determină constipația (ulcer, inflamații).

În general, regimul în constipația atonă trebuie să urmărească excitarea peristaltismului intestinal pe cale mecanică, termică și chimică.

În primul rînd se dau lichide în cantitate mare și reci (apă rece, lapte dulce sau bătut rece, siropuri reci, înghețate), care sînt capabile să excite peristaltismul intestinal și să favorizeze tranzitul intestinal; în al doilea rînd, alimente cu conținut bogat în celuloză (varză, ridichi, mazăre, cartofi, gulii, pîine neagră, cereale necojite, fructe uscate, salate de crudități, legume uscate boabe), care cresc considerabil masa fecală, înlesnesc fermentația, producînd acizi organici care excită chemoceptorii și grăbesc evacuarea bolului fecal. De asemenea, dulciurile concentrate

Scanned with OKEN Scanner

(mierea, lactoza, dulceața), prin fermentația pe care o produc, favorizează tranzitul intestinal.

În al treilea rînd sînt indicate alimentele cu conținut bogat în tiamină (pîine neagră, cereale necojite, mazăre, fasole), a căror acțiune colinergică este cunoscută și care mărește peristaltismul intestinal.

În sfîrșit, grăsimile (unt, frișcă, smîntînă, ulei), mărind fluxul biliar, excită contracțiile intestinului, grăbind evacuarea.

În afară de aceste indicații generale s-a arătat recent că, în constipațiile atone, potasiul poate să aibă o acțiune favorabilă, mărind excitabilitatea parasimpatică.

În carențele experimentale de potasiu apare ileusul paralitic, care dispare după administrare de potasiu. S-a demonstrat, de asemenea, că și la om atonia intestinală și constipația consecutivă pot fi datorite hipokaliemiei. Aceste hipokaliemii pot fi datorite unei lipse de aport sau unor pierderi pe cale urinară sau prin vărsături.

Deci, în constipație sînt indicate lichidele reci și în cantitate mare, alimentele bogate în celuloză, în glucide concentrate și în tiamină, precum și cele cu conținut bogat în grăsimi. De asemenea, sînt indicate cantități crescute de clorură de sodiu, pentru a reține mai multă apă în intestin, cu scopul de a fluidifica fecalele și de a înlesni tranzitul intestinal, precum și alimentele bogate în potasiu (în constipațiile atone).

PATOLOGIA HEPATO-BILIARĂ

Ficatul este, fără îndoială, cea mai importantă glandă metabolică. El constituie laboratorul în care factorii de nutriție sînt modificați, pentru a fi utilizați spre satisfacerea necesităților nutritive și calorigene ale întregului organism.

În afară de rolul său în secreția bilei, ficatul are un rol esențial în metabolismul aproape al tuturor factorilor de nutriție (protide, glucide, lipide), precum și în metabolismul apei, al majorității vitaminelor și mineralelor. El constituie furnizorul nutritiv cantitativ și calitativ al tuturor țesuturilor organismului în protide, glucide, lipide, vitamine, minerale și apă. În aceste condiții, el însuși trebuie să primească precursori echilibrați din punct de vedere calitativ și cantitativ.

O dietoterapie bine condusă poate avea o acțiune preventivă chiar asupra afecțiunilor hepatice genotipice, ereditare, sau paratipice, căpătate. O dietoterapie bine condusă poate evita apariția diferitelor tulburări de insuficiență hepatică și chiar a leziunilor degenerative sau proliferative. De asemenea, o dietoterapie curativă bine condusă poate atenua și vindeca multe din tulburările funcționale hepatice, și uneori chiar leziunile organice.

Dietoterapia are deci un rol primordial în patologia hepatică, atît din cauza frecvenței atît de mari a hepatopatiilor, cît și din cauza rezultatelor atît de eficiente pe care le poate obține.

Indicațiile dietoterapiei pot fi făcute în legătură cu tulburările funcționale de insuficiență hepatică, ale secreției biliare, în metabolismul protidelor sau nucleoproteidelor, glucidelor sau lipidelor, vitaminelor, mineralelor sau al apei, precum și în atingerile degenerative, de tezaurizare sau proliferare.

Scanned with OKEN Scanner

Icterul constituie, desigur, manifestarea cea mai banală a patologiei hepatice, cu toate că nu toate icterele sînt de origine hepatică.

Se știe că icterele pot fi împărțite în mai multe tipuri, dar schematic ele sînt de două feluri: icterul disociat, în care este vorba numai de creșterea bilirubinemiei, fără creșterea colesterolemiei și colemiei, și icterul total, în care este vorba de retenția celor trei componenți ai bilei, bilirubină, colesterol și săruri biliare.

Prima categorie de ictere este datorită unei hiperhemolize. Anemiile sau icterele hemolitice sînt, la rîndul lor, de două tipuri: corpusculare, în legătură cu un defect, de cele mai multe ori constituțional, al eritrocitelor, și ictere sau anemii extracorpusculare sau plasmatice, în legătură cu lipsa unui factor de protecție plasmatic, care este colesterolul. De aceea, icterele extracorpusculare sau plasmatice pot fi datorite și unei tulburări hepatice.

În icterul hemolitic de natură extracorpusculară sau plasmatică, alimentația trebuie să aibă în vedere eventualele tulburări sau leziuni hepatice, și mai ales tulburările în metabolismul lipidic. Ea trebuie să aducă toți factorii de nutriție necesari, deoarece evoluția poate fi de lungă durată. În plus trebuie să aducă protide de bună calitate, pentru a ajuta refacerea țesutului hepatic, eventual lezat, alimente conținînd factori lipotropi (ficat, rinichi, carne, cereale etc.), pentru buna utilizare a lipidelor alimentare, precum și vitamine cu acțiune favorizantă asupra țesutului hepatic, a metabolismelor hepatice și a metabolismului general.

Icterele totale sînt la rîndul lor de două feluri: unele în legătură cu o tulburare de eliminare a bilirubinei la nivelul celulei hepatice, constituind icterele hepatocelulare, altele datorite tulburărilor de eliminare a bilirubinei, din cauza unor tulburări la nivelul căilor biliare intra- și extrahepatice, constituind icterele mecanice.

Icterul hepatocelular este, de fapt, datorit unei insuficiențe a celulei hepatice în metabolismul și secreția bilei. Această insuficiență este foarte deseori consecința unei inflamații datorite, în primul rînd, virusului hepatitei epidemice sau altor factori virotici (mononucleoză infecțioasă), bacterieni (salmoneloze, leptospiroze) sau toxici (arsen, benzen, fenilhidrazidă).

Dietoterapia în icterul prin hepatită epidemică, ca și în toate icterele de origine hepatocelulară, trebuie să aibă drept scop repausul și refacerea celulei hepatice.

Dietoterapia trebuie făcută în raport cu perioada de evoluție a acestor ictere și cu gravitatea lor, precum și cu celelalte tulburări concomitente de insuficiență hepatică. Ea este caracteristică pentru perioada de stare și pentru convalescență, trebuind să urmărească atenuarea tulburărilor de insuficiență hepatică, evitarea complicațiilor și, în special, evitarea evoluției către hepatita cronică și scleroză sau ciroză hepatică.

Regimul alimentar în perioada de stare a icterelor de hepatită trebuie să urmărească, pe de o parte, nutrirea bolnavului, și, pe de altă parte, evitarea alimentelor cu caracter nociv asupra celulei hepatice.

Sînt indicate protidele de bună calitate, 1,5—2 g/kilocorp, date la început, sub formă de lapte dulce sau bătut, iaurt, brînzeturi proaspete slabe (brînză de vacă, urdă) și apoi albuș de ou și de două-trei ori pe

Scanned with OKEN Scanner

săptămînă carne fiartă (pentru a înlătura substanțele extractive), de pește slab și de găină.

Glucidele se dau în cantități normale sau ușor crescute, sub formă concentrată (miere, dulceață, siropuri, paste făinoase, cereale, cartofi, zarzavaturi fierte sau coapte și fructe proaspete sau compot). De asemenea, făinoasele sînt indicate, fie ca atare, fie asociate cu brînză sau albuș sau preparate cu lapte și sub formă de budinci.

Lipidele trebuie administrate în cantități reduse, 20—30 g zilnic, sub formă de ulei, unt și foarte rar sub formă de gălbenuș de ou. În formele grave, grăsimile sînt complet excluse.

Alimentele trebuie să aducă cantități suficiente de vitamine din grupul B, de factori lipotropi, de acid ascorbic, precum și de minerale (fier, calciu și fosfor).

Regimul trebuie să fie hipoclorurat, pentru a preîntîmpina retenția apoasă.

Regimul alimentar în perioada de convalescență cuprinde aceleași alimente ca și în perioada de stare, numai că proporția grăsimilor emulsionate se mărește la 40—60 g zilnic, sub formă de ulei, unt.

Atît în perioada de stare, cît și în convalescență sînt indicate sucurile de fructe sau de zarzavaturi, mierea, marmeladele, dulcețurile, laptele dulce degresat, laptele bătut, iaurtul, pîinea albă prăjită, brînza proaspătă (brînză de vacă, urdă, caș dulce), cartofii copți, fierți, pireu, carnea slabă de pește, pasăre, vită, zarzavaturile sub formă de pireu, fructele, compoturile, budincile de griș, de orez, de brînză cu albuș, sufleurile de carne, zarzavaturi, brînză.

Sînt contraindicate supele concentrate de carne sau pește, sosurile, grăsimile în exces (maioneze, creme cu unt sau cu gălbenuș de ou), alimentele prăjite, cărnurile grase (giscă, rață, pește gras, porc, vînat), icrele, crustaceele, slănina, aluaturile grase, condimentele (boia, ardei, piper, muștar, ceapă, usturoi, murături), alimentele conservate, băuturile alcoolice și excitante (cacao, ciocolată, cafea, ceai tare).

Se știe că virusul hepatitei epidemice pătrunde în organism pe cale digestivă sau parenterală și se localizează în special pe țesutul reticuloendotelial. Leziunile celulei hepatice, mergînd de la simpla intumescență celulară pînă la necroză, sînt localizate la început la periferie și apoi în centrul lobulului.

Simptomatologia icterului este în raport cu perioada de evoluție: incubație, perioadă preicterică, perioadă icterică sau de stare, de declin sau de convalescență. Pe de altă parte, se pot descrie multiple forme clinice, dat fiind polimorfismul clinic al hepatitei epidemice, existînd forme icterice sau anicterice, forme fruste scurte sau abortive, forme prelungite și forme cronice, care duc la hepatită cronică. Există de asemenea forme grave care merg pînă la necroza sau atrofia galbenă a ficatului.

Se mai descriu forme clinice după vîrstă (la copii, la adulți sau la bătrîni), la gravide, sau forme asociate cu alte afecțiuni digestive sau cu retenție apoasă.

Dieta în hepatita epidemică prezintă o importanță primordială și tratamentul acestei afecțiuni, atît de frecvente, trebuie să fie bazat pe un regim adecvat. Ea trebuie să fie individualizată după bolnav, în raport

Scanned with OKEN Scanner

cu perioada de evoluție, cu forma clinică, cu vîrsta și eventual cu gravitatea și cu complicațiile sale.

În general, dieta trebuie să aducă alimente bogate în protide de bună calitate, cu rol protector asupra celulei hepatice și, în același timp, factori lipotropi (metionină, colină, inozitol, betaină), cu rol regenerator. Ea trebuie să aducă în același timp, un număr suficient de calorii pentru refacerea stării generale a bolnavului.

Regimul alimentar în *perioada de stare* a hepatitei epidemice fără complicații trebuie să aducă protide în cantitate de 80—90 g zilnic, sub formă de lapte dulce sau bătut (1 litru) și iaurt smîntînit (500 g), gelatină cu sucuri de fructe, cu iaurt sau cu lapte. Pe măsura ameliorării se adaugă brînză proaspătă de vacă, urdă, albușuri (1—2 pe zi) și carne slabă de pește alb, pasăre, vită, fiartă și tocată, pentru a fi ușor digestibilă. Aceste protide, în afară de valoare biologică mare, aduc și factori lipotropi și ajută la regenerarea celulei hepatice.

Spre a completa caloriile necesare, regimul trebuie să aducă aproximativ 400 g glucide zilnic, sub formă de miere, dulceață, compoturi, sucuri de fructe, paste făinoase, cereale, cartofi copți sub formă de pireu, pireuri de zarzavaturi și fructe.

Pastele făinoase se pot pregăti asociate cu lapte, sub formă de orez sau griș cu lapte, budinci cu albuș, budinci de brînză. Se adaugă fructe și zarzavaturi fierte și sufleuri cu albuș.

Cantitatea de lipide în perioada de stare trebuie să fie foarte mică (aproximativ 20 g/zi).

Pentru a învinge inapetența acestor bolnavi se dau supe de zarzavat acrite cu lămîie, cu borș, salate de zarzavat ras cu oțet de vin sau cu lămîie, și sucuri de fructe.

Regimul alimentar în hepatita epidemică, *în perioada de convalescență,* cuprinde aceleași alimente, cu deosebirea că, eventual, proporția protidelor poate ajunge pînă la 120 g/zi, mărindu-se cantitatea de carne (fiartă, dar netocată), iar zarzavaturile și fructele pot fi și crude. În plus se adaugă grăsimi emulsionate (ulei, unt), în cantitate de aproximativ 40—50 g zilnic.

Atît în perioada de stare, cît și în cea de convalescență a hepatitei epidemice sînt contraindicate alimentele prăjite, alimentele grase (maioneze, aluaturi cu grăsimi, carne de porc, gîscă, rață, pește gras, vînat, sardele, icre, nuci, alune, gălbenuș, brînzeturi grase), afumăturile (slănină, costiță, cîrnați, pește afumat), conservele de carne și pește, mezelurile, supele de carne, sosurile picante, condimentele (boia, ardei, piper, muștar, hrean, ceapă, usturoi, murături), cacaua, cafeaua, ciocolata, ceaiul tare, băuturile alcoolice.

Hepatitele cronice sînt caracterizate prin leziuni hepatice difuze, de origine inflamatoare, datorite fie virusului hepatitei epidemice, fie altor factori infecțioși, virotici, specifici (lues, tuberculoză) sau comuni. Uneori, și intoxicațiile cronice (arsenic, hidrazidă) pot duce la o hepatită cronică sclerogenă.

Toate aceste hepatite cronice virotice, infecțioase, specifice sau banale ori toxice, sînt caracterizate prin creșterea de volum a ficatului și prin leziuni degenerative ale celulei hepatice, cu hiperplazia periportală a țesutului conjunctiv. La acestea se adaugă manifestări mai mult

Scanned with OKEN Scanner

sau mai puțin accentuate de insuficiență hepatică, fie în secreția bilei, fie în ceea ce privește funcțiile metabolice.

Regimul alimentar în hepatita cronică este de importanță primordială. El trebuie să aibă atît un rol preventiv, în apariția și evoluția fazelor ulterioare ale hepatitei, cît și curativ; să fie individualizat după forma clinică a hepatitei cronice cu manifestările sale clinice și biologice, precum și după vîrsta bolnavului; să fie adecvat manifestărilor de insuficiență hepatică pe care le prezintă bolnavul; în sfîrșit, să fie echilibrat, dată fiind evoluția cronică pe care o prezintă acești bolnavi, ca să nu apară tulburări de denutriție.

Ca și în perioada de convalescență a hepatitei epidemice, regimul alimentar în hepatita cronică trebuie să aducă zilnic o cantitate de aproximativ 120 g protide, 400 g glucide și aproximativ 50—60 g lipide.

Protidele de origine animală indicate bolnavilor cu hepatită cronică necomplicată se dau sub formă de lapte, iaurt, brînzeturi (urdă, caș dulce, brînză de vacă, telemea desărată), albuș și carne slabă fiartă de pasăre, pește, vacă, vițel sau sufleuri cu albuș.

Glucidele se dau sub formă de miere, dulceață, siropuri, compoturi, pîine albă, cereale, făinoase, cartofi. Zarzavaturile și fructele se prescriu fierte, coapte și crude, sub formă de salate sau sucuri.

Lipidele sînt îngăduite numai sub formă emulsionată (ulei, unt, smîntînă proaspătă).

Contraindicațiile sînt aceleași ca și în hepatita epidemică.

Icterul mecanic inflamator, litiazic sau neoplazic are o evoluție cronică, dînd naștere icterului cronic, cu colorație verde-bronzată, cu tulburări importante, datorite colemiei crescute. Bolnavul prezintă, în afară de aceste manifestări, tulburări dispeptice accentuate (inapetență, parorexie specifică pentru grăsimi, vărsături) și, în special, constipație foarte accentuată. Cînd icterul este vechi apar o stare de denutriție accentuată și tulburări hemoragice, prin neutilizarea vitaminei K.

Regimul alimentar poate atenua într-o măsură aceste tulburări. El trebuie să fie sărac în alimente grase, conservate și bogat în glucide, în protide de bună calitate, în vitamine și, în special, în tiamină, pentru favorizarea peristaltismului intestinal, vitamină K și factori lipotropi.

În rezumat, regimul alimentar trebuie să urmărească o cît mai bună menținere a stării generale și o ameliorare a acestei stări pînă la elucidarea mecanismului patogenic și pînă la eventuala intervenție chirurgicală.

CIROZELE

Cirozele hepatice reprezintă de asemenea una dintre indicațiile cele mai importante ale dietoterapiei. Se poate spune că tratamentul cirozelor hepatice trebuie să fie bazat pe o alimentație adecvată.

Prin frecvența, cît și prin gravitatea lor, cirozele hepatice prezintă o importanță deosebită, atît pentru medic, cît și pentru dietetician. Și în acest caz, regimul alimentar trebuie individualizat după forma clinică, după tipul cirozei în legătură cu etio-patogenia sa, după forma clinică a cirozei în legătură cu manifestările hepatice și în legătură cu gravitatea sa.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea cirozelor hepatice poate fi făcută după mai multe criterii, în raport cu etio-patogenia, cu evoluția, cu gravitatea sau cu complicațiile sale.

După etio-patogenie, cirozele hepatice pot fi de origine dismetabolică (prin carențe, deficite sau excese alimentare), de origine toxică (arsenic, cupru, benzen), de origine infecțioasă (virotică, bacteriană sau parazitară), de origine endocrină (hipersplenism, hiperfoliculinism).

Cirozele secundare pot fi prin stază de origine cardiacă, prin stază biliară sau prin inflamație a căilor biliare.

După evoluție, cirozele pot fi ușoare, medii sau grave, cu evoluție cronică, latentă, cu evoluție rapidă sau foarte rapidă.

În sfîrșit, cirozele pot fi clasificate după forma clinică sau complicațiile pe care le prezintă, în ciroze ascitogene, ciroze icterigene, ciroze hemoragipare, ciroze de origine cardiacă sau splenică.

Alimentația în cirozele hepatice trebuie individualizată după etiopatogenia lor, după forma de evoluție, după forma clinică și după complicațiile lor.

În general, însă, dat fiind că ciroza hepatică are o evoluție cronică, regimul alimentar trebuie să fie echilibrat și să aducă o cantitate de calorii suficientă pentru menținerea sau chiar ameliorarea stării generale. În plus, regimul trebuie să conțină protide de bună calitate, cu acțiune protectoare și de regenerare a celulei hepatice, factori lipotropi și vitamine, mai ales din grupul B și C, cu acțiune favorabilă asupra funcțiilor metabolice ale celulei hepatice.

În cirozele dismetabolice, datorite mai frecvent unei carențe proteice, prin lipsă de aport, pierderi sau lipsei de utilizare, ca în etilism, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere carența primitivă, prin lipsă de aport sau secundară, prin lipsă de utilizare, ca în etilismul cronic, gastrita anaclorhidrică sau prin pierderi.

În cirozele dismetabolice, datorite unor excese alimentare, ca la obezi sau gutoși, regimul alimentar trebuie să fie adecvat acestor tulburări, iar pe de altă parte, în cirozele dismetabolice de tezaurizare, ca în ciroza pigmentară cu hemocromatoză și eventual diabet bronzat, ca și în tezaurizările lipoidice sau glicogenice, dieta trebuie să urmărească echilibrarea acestor tulburări de nutriție sau de dezechilibru nutritiv.

În cirozele de origine toxică, profesionale sau medicamentoase, regimul alimentar, pe lîngă suprimarea toxicului, trebuie să aibă în vedere starea de evoluție, forma clinică și complicațiile pe care le prezintă bolnavii.

În cirozele infecțioase, fie după hepatită epidemică, fie după alte viroze sau infecții specifice (sifilis, tuberculoză), după malarie sau infecții banale cronice sau repetate colecisto-colangitice, dieta trebuie să urmărească menținerea unei stări de echilibru nutritiv, repausul și refacerea celulei hepatice, precum și amendarea sau atenuarea tulburărilor digestive sau metabolice pe care le are concomitent bolnavul (anaclorhidrie, insuficiență pancreato-intestinală cu inapetanță, grețuri, balonări, diaree sau constipație).

Cirozele hepatice de origine endocrină sînt realizate deseori de splenopatiile primitive cu hipersplenism, ca în sindromul Banti. Noi am arătat că în aceste cazuri ciroza apare pe de o parte datorită hormo-

Scanned with OKEN Scanner

nului splenic, care inhibează regenerarea parenchimului hepatic și, pe de altă parte, datorită tulburărilor dispeptice și anaclorhidriei, care duc la neutilizarea factorilor de protecție (proteine și factori lipotropi) și de regenerare a celulei hepatice (acizi nucleici).

Regimul trebuie să aibă în vedere aceste date: aport alimentar suficient de factori de protecție (proteine) și de regenerare (acizi nucleici) și o dietă care să favorizeze utilizarea lor și să aibă în vedere faptul că acestor bolnavi le lipsește totdeauna secreția gastrică clorhidro-peptică. Uneori, la femei, factorului hipersplenic i se asociază și o hiperfoliculinie, cu atît mai dăunătoare pentru starea funcțională și organică a ficatului.

În ciroza hepatică de origine cardiacă, ca în insuficiența de cord drept cu stază hepatică, ca și în cirozele biliare cu stază biliară, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere, în primul rînd, mecanismul acestei ciroze, insuficiența cardiacă sau icterul cronic mecanic.

Alimentația bolnavilor cu ciroză trebuie să fie condusă și după forma clinică, după complicațiile pe care le prezintă; forme cu ascită, forme cu icter, forme cu tulburări hemoragice, forme cu anemie sau cu splenomegalie și forme cu alte manifestări de insuficiență hepatică (hipoproteinemie, edeme etc.).

În ciroza hepatică, regimul alimentar trebuie să fie în primul rînd bogat în protide, aducînd zilnic peste 2 g/kilocorp, sau 120—140 g zilnic, pentru menținerea și regenerarea celulei hepatice. Se dau protide cu valoare biologică mare, din lapte, brînză slabă, albuș de ou și carne slabă (pește, pasăre, vacă). El trebuie să aducă o proporție însemnată de glucide, aproximativ 350 g zilnic, sub formă concentrată (miere, dulcețuri, siropuri, cereale, paste făinoase), precum și fructe, zarzavaturi coapte, fierte, sucuri; regimul trebuie să fie scăzut în lipide, care să nu depășească 40—50 g/zi, și acestea sub formă emulsionată (ulei, unt). În plus, regimul trebuie să aducă o cantitate importantă de vitamine, care ajută buna funcționare a celulei hepatice. Sînt necesare vitaminele A, K, cele din complexul B, precum și acidul ascorbic.

Alimentele trebuie pregătite simplu, variat, încît să excite pofta de mîncare.

Cantraindicațiile sînt aceleași ca și în hepatita epidemică sau hepatita cronică.

În cirozele întovărășite de ascite, pregătirea alimentelor se face fără sare, cu reducerea cantității de lichide, așa încît se dau cantități mici de supe, sucuri de fructe sau de zarzavat și compoturi. Regimul trebuie să fie bogat în protide, glucide, vitamine și sărac în lipide.

În cirozele cu icter, alimentația trebuie să fie alcătuită la început dintr-un regim hidro-zaharat, apoi lactat, pentru ca progresiv să se treacă la regimul de icter din perioada de stare și de convalescență.

În cirozele cu anemie, regimul trebuie individualizat după mecanismul de apariție al anemiei (tulburări dispeptice, anaclorhidrie, hemoragii cu hipertensiune portală sau tulburări plasmatice sau hipersplenism). În orice caz, regimul trebuie să favorizeze secreția gastrică și să aducă factori de nutriție pentru refacerea țesutului hepatic și ameliorarea funcției sale. El trebuie să fie de asemenea bogat în vitamine

Scanned with OKEN Scanner

hematopoetice și acid ascorbic, pentru a favoriza utilizarea acizilor folici.

În cirozele hepatice în stadiu înaintat, în care apar astenie, torpoare, pînă la stare subcomatoasă, precum și accidente hemoragice, și cînd bolnavii nu suportă regimurile hiperproteice și nici cantități mari de metionină, este indicat un regim relativ bogat în glucide (sucuri, supe de zarzavat, compoturi, fructe rase, cartofi copți), sărac în protide (eventual iaurt, lapte bătut smîntînit), lipsit de lipide și bogat în vitamine cu acțiune capilarotropă (E, P și E).

NEOPLASMELE HEPATICE

Dietoterapia în neoplasmele hepatice primitive sau secundare trebuie totdeauna individualizată după tipul clinic, gravitatea și complicațiile pe care le prezintă bolnavul. Acestea sînt, de cele mai multe ori, icterul mecanic prin compresiunea căilor biliare extrahepatice, manifestările infecțioase ale veziculei și căilor biliare (colecisto-colangitice), eventual cu abcese pericanaliculare, tulburări hemoragice datorite hipoprotrombinemiei și hipoconvertinemiei, ca și hipofibrinemiei și, în sfîrșit, tulburările metabolice mergînd pînă la caşexie.

În acest caz, alimentația trebuie să aibă în vedere în primul rînd menținerea cît mai îndelungată a unui echilibru nutritiv, atenuarea tulburărilor dispeptice (anorexie, parorexie, balonări, constipație), precum și atenuarea tulburărilor hemoragice și edematoase.

În sifilisul, ca și în tuberculoza hepatică sau în chistul hidatic hepatic, alimentația trebuie de asemenea individualizată după stadiul de evoluție, după gravitatea simptomelor sau complicațiile pe care le prezintă bolnavii. Alimentația trebuie să aibă în vedere ca tratamentele specifice (antibiotice și chimioterapice) să poată fi cît mai bine tolerate de bolnavi, fără ca aceștia să prezinte tulburări.

COLECISTITELE

Dietoterapia este deosebit de importantă în patologia veziculei biliare și a căilor biliare, date fiind în primul rînd frecvența așa de mare a acestei patologii și gravitatea pe care o poate prezenta deseori.

Această patologie a căilor biliare poate fi de trei tipuri, în ordinea frecvenței: diskinetică, inflamatoare și litiazică. La aceasta se poate adăuga patologia specială care apare după colecistectomie.

Diskineziile căilor biliare sînt deseori de origine extrahepatică; alteori sînt datorite unei inflamații, parazitoze sau litiaze a căilor biliare.

Cele funcționale pure au de cele mai multe ori un caracter nevrotic, sînt psihogene și se observă mai ales la femei cu tulburări endocrine. Ele sînt datorite unor spasme dureroase ale sfincterelor lui Oddi, Lutkens sau veziculei biliare.

Alimentația în aceste cazuri trebuie să urmărească, pe de o parte, calmarea stării generale, să fie deci lipsită de excitanți ai sistemului

Scanned with OKEN Scanner

nervos (vin, alcool, cafea, cacao, ciocolată, cărnuri, supe de carne), precum și de alimente colagoge (gălbenuș, grăsimi, șuncă grasă), pentru a nu produce contracții brutale ale căilor și veziculei biliare. Alimentația trebuie individualizată după tipul de diskinezie biliară, pentru a se obține o drenare biliară echilibrată. Excesele de grăsimi, ouă, maioneze, trebuie interzise, utilizarea lor trebuind astfel dozată încît drenarea biliară să fie egală. Dimpotrivă, cînd diskinezia este caracterizată printr-o colecistatonie, dieta trebuie să fie relativ bogată în alimente colagoge (ouă, grăsimi), pentru a permite drenarea veziculei biliare în mod uniform și a duce la dispariția crizelor dureroase diskinetice.

Colecistitele acute sînt destul de frecvente, ducînd uneori pînă la supurația colecistului. Ele sînt caracterizate prin apariția, după o masă abundentă, a unor crize dureroase, grețuri, vărsături, stare febrilă și frisoane. Infecția este datorită, de cele mai multe ori, colibacililor, streptococului, stafilococului și enterococului. Colecistita gangrenoasă, de tip acut și cu evoluție gravă, dramatică, este datorită de cele mai multe ori bacililor *funduliformis* și *perfringens*.

În colecistitele acute grave și mijlocii, alimentația bucală trebuie suprimată în primele ore. Eventual se poate administra numai un regim hidro-zaharat rece. Dacă bolnavul are intoleranță gastrică, pentru a împiedica deshidratarea, se administrează o alimentație parenterală, prin injecții subcutanate, eventual intravenoase cu soluții izotonice cloruro-sodice și glucozate.

Pe măsura atenuării simptomelor clinice și în special a intoleranței gastrice, în urma tratamentului adecvat, se trece la o alimentație progresivă pe cale bucală, eventual administrîndu-se între timp parenteral sau rectal soluții izotonice cloruro-sodice sau glucozate.

În raport cu amendarea fenomenelor inflamatoare, dureroase și dispeptice se indică o alimentație din ce în ce mai abundentă, trecîndu-se de la regimul hidric la cel hidro-zaharat, la o alimentație cu zarzavaturi, fructe, făinoase, către un regim echilibrat și apoi hipercaloric pentru refacerea pierderilor suferite.

Colecistitele subacute, ca și cele cronice, cu puseuri de acutizare, sînt frecvente. Ele sînt banale mai ales la femei, la vîrsta mijlocie și sînt caracterizate prin existența unei febricule vesperale, cu dureri permanente în hipocondrul drept, cu iradieri caracteristice, dureri exagerate după mese abundente, dar apărînd deseori și după eforturi sau după emoții. Ele se întîlnesc mai frecvent la femei și sînt aproape totdeauna în legătură cu sindromul entero-biliar, ca o consecință a descărcării de germeni intestinali (colibacili, streptococ, enterococ), la bolnavi cu tulburări de tranzit intestinal (constipație, diaree), cu dispepsie sau cu inflamație intestinală (tiflo-colite). De cele mai multe ori, acești bolnavi prezintă tulburări digestive cu lipsă de secreție gastrică, precum și diminuarea secreției fermenților pancreatici și intestinali.

Uneori, acești bolnavi, pe lîngă inflamația veziculei biliare, prezintă și inflamația duodenului, precum și o infestare cu lamblii.

Dietoterapia în colecistita subacută și cronică prezintă o importanță primordială, date fiind frecvența acestor tulburări și durata lor bine cunoscută. Baza tratamentului acestor afecțiuni, cu toate progresele datorite antibioticelor, trebuie să o constituie tot dietoterapia.

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta trebuie să urmărească, de fapt, trei ţeluri: în primul rînd, dispariţia tulburărilor gastro-pancreato-intestinale (dispepsii, constipaţii, colite), originea descărcărilor bacteriene entero-biliare. Cum de cele mai multe ori aceşti bolnavi sînt anaclorhidrici şi ca urmare prezintă şi o reducere a secreţiilor de fermenţi pancreato-intestinali, alimentaţia trebuie să urmărească atenuarea tulburărilor dispeptice consecutive. Ea trebuie să fie excitatoare a secreţiilor gastrice şi deci şi pancreato-intestinale, acţionînd fie asupra dispepsiei de putrefacţie sau de fermentaţie, fie asupra constipaţiei sau diareei prezentate de aceşti bolnavi.

În al doilea rînd, alimentaţia trebuie să urmărească atenuarea tulburărilor dureroase, diskinetice, datorite inflamaţiei veziculei biliare. Alimentaţia trebuie dată deci în prînzuri dese, cu o cantitate echilibrată de alimente colagoge, pentru a asigura o drenare biliară de durată şi constantă.

În sfîrşit, alimentaţia trebuie să aibă în vedere faptul că aceşti bolnavi dispeptici, cu evoluţie cronică, au deseori tendinţă la denutriţie, cu importante pierderi în greutate, anemie şi astenie marcată. Ea trebuie să aducă protide de bună calitate, pentru menţinerea şi refacerea ţesuturilor, aport calorigen şi un aport de vitamine necesar metabolismelor tisulare şi hepatic.

Aşadar, în colecistitele cronice, cu sau fără puseuri de acutizare, regimul alimentar trebuie, de cele mai multe ori, individualizat după forma clinică, după mecanismul de apariţie al colecistitei şi după starea generală a bolnavului.

Regimul alimentar în colecistitele cronice trebuie să aducă în primul rînd alimente care excită secreţia fermenţilor digestivi, adică să cuprindă supe de zarzavat în cantitate redusă, acrite cu lămîie sau borş, sau salate acrite cu lămîie.

Pentru a împiedica tendinţa la denutriţie se permite o cantitate importantă de protide (90 g/zi), sub formă de iaurt, brînzeturi proaspete, carne proaspătă de peşte, pasăre, vacă, viţel, fiartă sau friptă.

Glucidele se dau în cantitate de 350—400 g, sub formă de miere, dulceaţă, paste făinoase, cereale, cartofi, zarzavaturi şi fructe, evitînd în caz de balonări alimentele cu conţinut bogat în celuloză (varză, ridichi, gulii, ceapă, fasole verde şi mazăre verde boabe). Lipidele, în cantitate de 50—60 g/zi, se dau sub formă emulsionată şi chiar sub formă de gălbenuş de ou, odată sau de două ori pe săptămînă.

Pentru a asigura aportul de vitamine sînt necesare zarzavaturi şi fructe proaspete, precum şi sucuri sau salate de fructe.

Prînzurile se dau în cantităţi mici şi dese, cu o repartizare egală a grăsimilor, pentru a asigura o drenare uniformă a bilei şi la intervale regulate.

Cînd este vorba de o colecistită asociată cu dispepsie de fermentaţie se evită glucidele, predominînd în raţie protidele, şi invers, cînd este vorba de o colecistită asociată cu dispepsie de putrefacţie, regimul trebuie să fie bogat în glucide. Cînd însă colecistita se întovărăşeşte de constipaţie, se indică un regim bogat în celuloză, cu lapte fermentat şi cu lichide în cantitate mai mare, pentru a înlesni tranzitul intestinal. În general sînt contraindicate alimentele prăjite, alimentele grase, conservele, afumăturile, condimentele, băuturile alcoolice şi excitante.

Scanned with OKEN Scanner

Colangitele sau angiocolitele sînt de asemenea destul de frecvent observate. Ele sînt de cele mai multe ori asociate cu inflamația veziculei biliare, fiind vorba de colecisto-colangite. Ele sînt datorite aceluiași proces inflamator, în legătură cu procesul entero-biliar de descărcare hematogenă a germenilor intestinali. Ca și pentru inflamația colecistică, poate fi vorba de forme acute, subacute și cronice, cu sau fără puseuri de acutizare.

În colangite sau angiocolite, pe lîngă tulburări dispeptice, există și o stare subfebrilă sau febrilă, dureri, hepatomegalie și subicter sau icter intens, datorit atît unui proces mecanic, prin ocluzia produsă de dopuri muco-purulente în canalele biliare, cît și unui proces hepatitic.

Regimul alimentar prezintă, ca și în formele de colecistită, o importanță deosebită. Dieta trebuie individualizată după forma de evoluție clinică (acută, subacută sau cronică), după gravitatea formei și intensitatea icterului sau tulburărilor de insuficiență hepatică, cît și în raport cu eventualele complicații (abcese hepatice de origine angiocolitică) sau tulburări de insuficiență hepatică (hemoragii, edeme, comă).

Alimentația trebuie individualizată după aceste forme și după gradul tulburărilor dispeptice.

În cazurile acute, grave, cu intoleranță gastrică, la început alimentația trebuie să fie hidrică, la gheață, sau administrată chiar pe cale rectală, subcutanată sau intravenoasă.

Ulterior, pe măsura atenuării tulburărilor dispeptice și a ameliorării stării generale, se trece la o alimentație progresivă hidro-zaharată, lactată (iaurt, brînză), fructo-vegetariană, alcătuită din pireuri de zarzavaturi și fructe, făinoase. Alimentația trebuie să aibă în vedere și eventualele tulburări prezentate de bolnavi, în urma tratamentului cu antibiotice. Regimul trebuie să urmărească ca acest tratament să fie tolerat, iar tulburările apărute să fie amendate.

LITIAZA BILIARĂ

Litiaza biliară nu trebuie considerată ca o afecțiune a veziculei biliare sau a căilor biliare, ci ca o afecțiune esențială a ficatului. Este știut că litiaza biliară poate să apară în absența congenitală a veziculei biliare, cît și deseori după colecistectomie. Pe de altă parte, există cazuri de litiază intrahepatică, în care vezicula sau căile biliare nu joacă nici un rol. În aceste cazuri se găsesc calculi biliari în canaliculele biliare și chiar, cum am arătat și noi, cristale al căror nucleu se formează în celulele hepatice. În canalele biliare și mai ales în vezicula biliară, calculii se dezvoltă prin depuneri de straturi succesive, fie de bilirubinat de calciu, fie de colesterol. În afară de tulburările metabolice de origine hepatică, litiaza biliară este favorizată de procesele de stază și de inflamație ale veziculei sau canalelor biliare. Se știe că în litiaza biliară se întîlnesc două tipuri de calculi : cei mai frecvenți sînt cei pigmentari de bilirubinat de calciu, calculi multipli, cu fațete, și mai rar calculi colesterolici (calculi solitari).

După cum se știe, litiaza biliară este uneori tolerată, fiind asimptomatică și fiind o descoperire întîmplătoare în cursul vieții sau necroptică. De cele mai multe ori, însă, litiaza biliară se manifestă prin dureri sau

Scanned with OKEN Scanner

crize dureroase în hipocondrul drept, apărînd mai ales în cursul nopții sau după mese abundente. Manifestările dureroase și dispeptice sînt mult mai importante atunci cînd este vorba și de o inflamație concomitentă, adică o colecistită litiazică.

Pe lîngă durerile permanente sau în crize, bolnavii cu colelitiază prezintă și tulburări dispeptice, mai mult sau mai puțin importante, fiind vorba de bolnavi în general hipo- sau anaclorhidrici, cu parorexii și cu alte tulburări digestive.

Regimul alimentar trebuie să urmărească trei scopuri. În primul rînd, obținerea unei liniștiri cu dispariția tulburărilor dureroase, prin instituirea unui regim echilibrat, lipsit de alimente colagoge sau colecistokinetice care să ducă la contracția brutală a veziculei biliare, sfincterelor și canalelor, cu un regim cu prînzuri mici și frecvente. În al doilea rînd, regimul trebuie să urmărească dispariția tulburărilor dispeptice și metabolice pe care le prezintă acești bolnavi, uneori obezi (parorexie, constipație, tulburări hemoroidale).

În sfîrșit, regimul trebuie să urmărească menținerea unui echilibru nutritiv cît mai perfect, bolnavii prezentînd deseori o stare constituțională artritică, cu obezitate, cu scopul de a evita crizele dureroase, dispeptice și nutritive.

Regimul alimentar trebuie să cuprindă în linii mari protide, în cantitate normală de 1 g/kilocorp, sub formă de iaurt, lapte bătut, albuș, brînzeturi proaspete, carne slabă de pasăre, pește, vită; glucide în cantitate normală sau ușor crescută, sub formă concentrată, miere, dulceață, siropuri, cereale, paste făinoase, cartofi, zarzavaturi și fructe, iar lipidele în cantitate redusă.

Prînzurile trebuie luate des și în cantități mici, evitînd grăsimile, sosurile cu grăsimi încinse, maionezele, alimentele prăjite, untul, smîntîna în cantități mari, gălbenușul de ou, ficatul, rinichii, creierul, slănina, icrele, aluaturile grase, legumele uscate, nucile, alunele, acoolul, cafeaua, ciocolata, cacaua.

SECHELELE COLECISTECTOMIEI

Dietoterapia după colecistectomie este deosebit de importantă și trebuie să fie diferită, în funcție de cauza colecistectomiei: litiază biliară, inflamație, colecistită litiazică, diskinezie.

Indiferent însă de cauză, colecistectomizații nu trebuie lăsați să creadă că după ablația veziculei biliare pot face abuzuri alimentare. Dimpotrivă, ei trebuie să urmeze, atît o dietă preventivă, cît și curativă. Dieta trebuie să urmărească prevenirea unei noi litiaze hepatice și coledociene, prevenirea tulburărilor diskinetice sau a mecanismelor care favorizează reinfecția căilor biliare.

Prin urmare, după o colecistectomie chiar perfect tolerată, fără nici o complicație sau sechele, bolnavii trebuie să urmeze regimul echilibrat din litiaza biliară, pentru a nu se produce recidive.

Dacă totuși, cu sau fără această dietoterapie preventivă, apar tulburări determinate de sechelele de colecistectomie, trebuie instituit regimul alimentar adecvat, care constituie de fapt baza tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Sechelele colecistectomiei se manifestă fie prin tulburări dureroase, fie prin tulburări dispeptice, inflamatoare, și subicter sau tulburări de denutriție.

Tulburările dureroase sînt datorite de cele mai multe ori unei diskinezii a căilor biliare, datorite unei inflamații.

Inflamația este de cele mai multe ori în legătură cu anaclorhidria și tulburările intestinale (duodenită, constipație, diaree, colită).

Icterul care apare după colecistectomie este datorit fie unor tulburări mecanice, fie unor aderențe în jurul căilor biliare sau de cele mai multe ori unei inflamații angiocolitice.

Tulburările de denutriție sînt caracterizate pe de o parte prin astenie accentuată, pierdere în greutate, hipotensiune arterială și tulburări mai ales în legătură cu deficitul vitaminic.

Regimul alimentar trebuie să fie în raport cu manifestările clinice sau cu datele care precizează mecanismul patogenic al acestor tulburări (mecanice, inflamatoare, diskinetice, sau secretoare, gastrice, duodenale, pancreatice sau intestinale).

Regimul trebuie să fie în orice caz individualizat, după tipul tulburărilor pe care le prezintă bolnavul, precum și după mecanismul lor de apariție.

COMA HEPATICA

Coma hepatică se întîlnește fie ca manifestare tranzitorie sau finală la bolnavii cu tulburări grave de insuficiență hepatică, fie la bolnavii cu hepatite acute de origine infecțioasă (ca în hepatita epidemică), fie la cei cu tulburări toxice sau la bolnavii cu ciroze hepatice, indiferent de etiopatogenia lor (ciroze atrofice, hipertrofice, de origine toxică, nutrițională sau inflamatoare, ciroze biliare, ciroze cardiace, ciroze prin hipersplenism). Faptul dovedește că ciroza hepatică nu este în legătură cu tipul de leziune hepatică, ci cu starea funcțională hepatică.

Mecanismul de apariție al comei hepatice a fost foarte diferit interpretat. De unde mai de mult se credea că apariția comei hepatice este în legătură cu scăderea rezervei alcaline și cu o stare de acidoză, s-a demonstrat că deseori acestea nu sînt obligatorii în comele hepatice tipice. S-a crezut de asemenea că manifestările comei pot fi datorite unor tulburări electrolitice, cu scăderea natremiei sau a potasemiei, fapt neconfirmat în toate cazurile.

S-au acuzat de asemenea tulburări în metabolismul glucidic, cu creșterea mai ales a acidului piruvic. Această hiperpiruvicemie, care se întîlnește uneori în coma hepatică, este datorită unei tulburări în mecanismul enzimatic, interesînd cocarboxilaza și împiedicînd astfel decarboxilarea oxidativă a glucidelor (blocarea ciclului lui Krebs), fapt care nu a fost demonstrat în toate comele hepatice.

Cercetările mai vechi arătaseră că în cursul comei hepatice există tulburări de metabolism azotat, caracterizate prin creșterea raportului azotemic al lui Labbé, prin creșterea polipeptidemiei și a azotului total neproteic.

Cercetări recente au demonstrat că într-adevăr în cursul comei hepatice este vorba de tulburări, pe de o parte ale aminoacidemiei, și pe de altă

Scanned with OKEN Scanner

parte ale metabolismului amoniacului. S-a arătat astfel că în cursul comei hepatice se produce o creștere a tirozinei și fenilalaninei, precum și o creștere a glutaminei, atît în sînge, cît și în lichidul cefalorahidian.

S-a arătat de asemenea că amoniemia este aproape constant mărită în cursul comei hepatice, sau uneori, cînd amoniemia nu este crescută, se poate admite creșterea amoniacului intracelular.

Cercetări recente au arătat că sînt mai multe tipuri de comă hepatică, neexistînd nici mecanism fiziopatologic unic, nici unicitate clinică sau prognostică. În general, ele pot fi grupate în două categorii: false come hepatice și come hepatice adevărate. Falsele come hepatice se întîlnesc mai ales la cirotici, și cauza nu trebuie căutată în insuficiența hepatică. În aceste false come hepatice intervine de cele mai multe ori hiponatremia, cu fenomene de deshidratare. Hiponatremia poate fi datorită paracentezelor repetate, vărsăturilor sau diareei și diureticelor mercuriale. Tot falsă comă hepatică este coma hipokaliemică, care apare tot la cirotici, cu diaree, cu alimentație glucidică masivă sau după diuretice mercuriale. Ea dispare rapid după administrare de potasiu.

Coma hepatică adevărată este caracterizată prin tulburări neurologice importante (rigiditate, tremurături), miros hepatic al halenei, iar din punct de vedere biologic, printr-o alterare profundă a metabolismului protidic (hiperaminoacidemie, hiperamoniemie, creștere a glutaminei în sînge și lichidul cefalorahidian), cu absența tulburărilor hidro-electrolitice.

Există însă și comă hepatică cu patogenie mixtă, mai greu de diagnosticat (hidro-electrolitică și dismetabolică).

Prognosticul este diferit după tipul comei: mult mai favorabil în prima categorie de come, prin tulburări hidro-electrolitice, el este mult mai rezervat în comele hepatice adevărate, prin insuficiență hepatică.

De asemenea, în falsele come pot fi observate forme zise tranzitorii sau reversibile, spontan sau postterapeutic, după rehidratare și remineralizare.

În falsele come hepatice, al căror mecanism patogenic a fost identificat, alimentația bolnavului are rolul de a atenua și amenda tulburările hidro-electrolitice, deshidratarea, hiponatremia sau hipokaliemia, sau eventual ambele combinate (hiponatremie și hipokaliemie).

În stadiul premergător comei hepatice, cînd bolnavul se poate alimenta, trebuie să se administreze băuturi bogate în sodiu sau potasiu, sau în ambele. Cînd alimentația devine dificilă sau imposibilă, bolnavul trebuie rehidratat și remineralizat pe cale parenterală, prin injecții subcutanate, intravenoase sau cu sonda introdusă pe cale nazală sau bucală, sau prin instilații rectale. Această remineralizare trebuie făcută progresiv și dirijat, pentru a nu se produce fenomene de hipernatremie cu edeme sau, mai ales, de hiperkaliemie. Cînd starea de comă cedează și bolnavul se poate realimenta, se recurge din nou la hidratare și remineralizare pe cale bucală, pentru ca ulterior să se administreze regimul adecvat, în raport cu tulburările bolnavului.

Dietoterapia este deosebit de importantă în comele hepatice adevărate, mai ales în legătură cu rolul pe care îl are acidul glutamic.

S-a demonstrat că acesta este foarte răspîndit în natură; unele proteine îl conțin pînă la 30% din greutatea lor; el poate fi sintetizat și în organismul uman.

Scanned with OKEN Scanner

Se admite, dimpotrivă, că în insuficiența hepatică această sinteză nu se mai poate face parțial sau în totalitate, lipsa manifestîndu-se mai ales prin tulburări cerebrale.

S-a arătat că acidul glutamic reprezintă 40—80% din azotul aminat neproteic al creierului, el fiind singurul aminoacid care poate să mențină respirația cerebrală. S-au izolat de altfel din creier o *L*-glutaminază, *L*-glutamodehidrază, o *L*-glutamotransaminază și o *L*-glutamodecarboxilază.

S-a demonstrat de asemenea că acidul glutamic fixează amoniacul formînd glutamină și că el are un rol de tampon față de amoniac. El se comportă ca donator sau acceptor de amoniac, după disponibilitățile de NH_4.

În coma hepatică este vorba, pe de o parte, de o insuficiență hepatică în sinteza acidului glutamic sau de o insuficiență hepatică de detoxicare a amoniacului rezultat din dezintegrarea intestinală a protidelor, iar pe de altă parte, de lipsa acidului glutamic, cu rol de transportor al amoniacului de la nivelul creierului, unde acțiunea sa toxică este cea mai importantă.

Așadar, în coma hepatică, adevărata problemă se pune de a ameliora, pe de o parte, funcțiile hepatice, iar pe de altă parte, de a ameliora starea de hiperamoniemie cu intoxicație cerebrală.

Dietoterapia în coma hepatică adevărată este tot atît de importantă în ceea ce privește acțiunea ei preventivă cît și cea curativă.

Dieta preventivă a insuficienței hepatice, bine condusă, poate împiedica apariția comei. Cînd aceasta a apărut este indicată administrarea soluțiilor glucozate, pe cale subcutanată sau intravenoasă.

Administrarea protidelor, sub formă de aminoacizi și de hidrolizate de proteine sau de plasmă, este complet contraindicată, deoarece poate duce la creșterea aminoacidemiei și amoniemiei. Rehidratarea, remineralizarea, ca și administrarea soluțiilor glucozate, se pot face pe cale digestivă, cu sonda. La acestea se pot adăuga vitamine din complexul B (B_1, B_2, B_{12}, vitamină K, cocarboxilază și coenzimă A. Administrarea factorilor lipotropi nu este indicată, iar metionina este absolut interzisă, ea favorizînd amoniogeneza și accentuînd coma. Mirosul hepatic al halenei este datorit producerii de metilmercaptan, derivat din metionină, prin devierea metabolismului său.

La acestea se pot adăuga extracte hepatice, administrate intramuscular sau intravenos. Se poate administra de asemenea acid glutamic, care poate fi utilizat în orice comă hepatică sau în orice comă care survine la un hepatic, el neprezentînd chiar în doze mari nici o toxicitate. Se recomandă administrarea a 20—25 g acid glutamic în 24 de ore, sau glutamat de sodiu, sau glutamat de calciu sau magneziu, pe cale bucală, pe cale gastrică cu sonda, sau pe cale intravenoasă, în perfuzii (5—10% în soluție glucozată izotonică). La acest tratament de fond (hidratare, remineralizare, acid glutamic, organoterapie hepatică) se poate adăuga și aureomicină (1—2 g/zi), care previne pe de o parte necroza septică a ficatului și, pe de altă parte, inhibează flora intestinală, care face să crească amoniogeneza.

In sfîrșit, se poate adăuga cortizon, care pe de o parte influențează glicogenopexia, și pe de altă parte are o acțiune antiinflamatoare.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA PANCREATICĂ

Patologia pancreasului este dublă: endocrină și exocrină.

Dietoterapia are o importanță covîrșitoare în prima, adică în hipoinsulinism sau în diabetul zaharat, ca și în hiperinsulinism. Ea este însă importantă și în patologia pancreasului exocrin.

Schematic se poate considera că dietoterapia are indicații speciale și importante mai ales în trei categorii de tulburări pancreatice: inflamația căilor pancreatice, insuficiența pancreatică și neoplasmele pancreasului exocrin.

Pancreatitele sînt de mai multe tipuri. Ele întovărășesc alte boli infecțioase, ca hepatita, febra tifoidă, reumatismul poliarticular acut, parotidita epidemică sau, cum am arătat, și tifosul exantematic. În aceste boli generale există deci și o participare pancreatică.

Regimul alimentar trebuie însă să fie în raport cu boala generală.

Există deseori pancreatite sau, mai corect, canaliculite pancreatice (asociate sau nu cu colecistite sau colangite) datorite aceluiași proces de infectare hematogenă, adică a unui proces entero-pancreatic, realizînd un sindrom entero-pancreatic, similar sindromului entero-biliar și entero-renal. În acest sindrom, pe care noi l-am individualizat recent, tubajul pancreatic arată secreția abundentă pancreatică cu catar inflamator al căilor pancreatice, cu frecvente sau foarte frecvente polinucleare, celule epiteliale descuamate și mucus. Pancreatoculturile sînt deseori pozitive, arătînd germeni diferiți, și în special colibacili, enterococ, stafilococ. Uneori, această inflamație a canalelor pancreatice se însoțește de mărirea de volum a pancreasului, care poate fi palpat și care este sensibil sau dureros la presiune, și, în același timp, cu un sindrom de retenție a fermenților pancreatici (similar icterului angiocolitic), cu creșterea amilazemiei, amilazuriei și scăderea amilazocoliei; scăderea ultimei duce la tulburări dispeptice de tip pancreatic (dispepsie de fermentație, de putrefacție, grasă sau combinată) în raport cu gradul acestei insuficiențe pancreatice externe.

Fenomenele inflamatoare scad sau dispar după administrarea antibioticului specific, găsit prin antibiogramă, realizată prin pancreatocultură, după tubaj pancreatic.

Tratamentul trebuie să fie fără îndoială bazat pe o alimentație în raport cu tulburările de insuficiență pancreatică, care pot fi determinate destul de exact dînd bolnavului regimuri alimentare cunoscute, care să precizeze toleranța sa la diferite cantități de glucide, protide și lipide. Aprecierea se face după cum apare dispepsia de fermentație, de putrefacție, grasă sau mixtă.

În afara acestor tulburări, regimul trebuie să aibă în vedere și existența frecventă a unei anaclorhidrii sau a unei insuficiențe de reacție duodenală, cu atingerea chemoceptorilor și lipsa de secreție a excretinelor pancreatice și a secretinei biliare datorită unei duodenite.

Inflamația cronică a canalelor pancreatice, datorită acestui mecanism entero-pancreatic, poate duce, ca și în cazul angiocolitelor cu ciroză biliară, la pancreatită cronică sau scleroză a pancreasului, caracterizată prin insuficiența secreției pancreatice.

În aceste cazuri, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere gradul insuficienței secretoare pancreatice, ducînd la tulburări de insuficiență de

Scanned with OKEN Scanner

digestie a amilaceelor, protidelor și grăsimilor, cu dispepsie de fermentație, de putrefacție, grasă, separate sau combinate. El trebuie să aibă în vedere și eventualii factori care au determinat această inflamație cronică a canalelor pancreatice și a parenchimului pancreatic (insuficiență gastrică, duodenală sau inflamație a căilor biliare sau tulburări intestinale: colite, constipație, diaree).

ALERGIA

Dietoterapia în alergie sau, mai exact, în tulburările de tip alergic este de o deosebită importanță, dată fiind în primul rînd frecvența tulburărilor alergice, care se întîlnesc, după unii autori, la 10% din bolnavi, și în al doilea rînd pentru că multe din aceste tulburări pot fi atenuate sau vindecate printr-o alimentație adecvată. Deseori, chiar fondul tulburărilor alergice poate fi modificat printr-un regim potrivit.

Uneori, tulburările alergice pot fi ereditare, și în aceste condiții un regim bine condus poate avea o acțiune profilactică, împiedicîndu-le apariția și modificînd chiar starea constituțională.

Se știe că alergia este o stare de reactivitate anormală a organismului produsă de un agent dat. Această stare este caracterizată prin faptul că, la un nou contact cu agentul respectiv, organismul reacționează altfel decît un organism normal. Starea alergică este deci o stare latentă, potențială, manifestările apărînd după un contact prealabil al organismului cu factorul reactogen.

Agenții alergizanți pot fi foarte diferiți. Schematic, ei pot fi însă de două feluri: exoalergene și endoalergene, primele fiind mult mai frecvente decît ultimele.

Exoalergenele pot fi respiratoare (pneumoalergene), alimentare (trofoalergene), de contact (dermoalergene), medicamentoase (chemoalergene) sau fizice (fizioalergene).

Endoalergenele pot fi datorite unor toxine sau produse de dezintegrare din focare inflamatoare, sau de origine parazitară.

Tulburările sau reacțiile alergice sînt datorite contactului dintre antigen și anticorp, la nivelul celulelor în care se află fixați anticorpii. Din această cauză se produc modificări celulare cu liberare în special de histamină (produsă de fibroblaști), de acetilcolină (produsă de sistemul colinergic), de heparină (produsă de bazocite sau heparinocite). Aceste reacții alergice dau naștere la o stare de infiltrație seroasă, reacție eozinofilică și la o degenerescență fibrinoidă. Hematologic se produc eozinofilie, neutropenie, leucopenie, limfo-monocitoză și trombopenie.

Tulburările de tip alergic realizează manifestări sau sindrome numite uneori alergoze, caracterizate prin tulburări de tip spastic, diskinetic, la nivelul aparatului respirator sau digestiv, de tip hipersecretor la nivelul aparatului respirator și de tip pseudoinflamator. Unele manifestări sînt acute, violente (edemul Quincke, urticaria, sindromul Schönlein-Henoch), altele evoluează torpid, cronic (eczeme, reumatisme).

Dietoterapia în tulburările alergice sau în alergozele datorite unor alergene alimentare sau trofoalergene poate să dea rezultate foarte bune, eliminînd din dietă factorii alimentari alergizanți identificați clinic sau

Scanned with OKEN Scanner

biologic. Chiar în tulburările alergice sau în alergozele care nu sînt datorite unor alergene alimentare, regimul poate da rezultate foarte favorabile, modificînd starea sau terenul alergic latent sau potențial al bolnavului. De cele mai multe ori, acest teren este datorit unor tulburări de insuficiență hepatică și suprarenală și unei stări de vagotonie. Chiar în tulburările datorite unor alergene fizice (frig, radioterapie), regimul alimentar poate să dea rezultate favorabile. Efecte tot atît de favorabile prin modificarea terenului alergic pot fi obținute și în alergozele de contact, datorite dermoalergenelor, ca și în alergozele datorite pneumoalergenelor.

Așadar, în tulburările alergice simple sau complexe, datorite alergenelor alimentare, regimul alimentar trebuie să urmărească, pe de o parte, eliminarea din regim a alimentelor capabile să determine tulburări de tip alergic și, pe de altă parte, să ducă la ameliorarea terenului potențial alergic în legătură cu insuficiența hepato-suprarenală.

În aceste cazuri, din regimul alimentar trebuie excluse, în primul rînd, alimentele cu acțiune antigenică, cum sînt alimentele conservate, proteinele (ou, lapte, icre, crustacee), ciocolata, cacaua, fragii, căpșunile, grîul și derivatele sale, varza. Dacă factorul alergizant poate fi identificat anamnestic, clinic sau cu ajutorul cercetărilor biologice, el trebuie eliminat din alimentație. Eliminarea se va face printr-o dietă gradat eliminatoare, în raport cu sensibilizarea la proteinele din carne, ou, lapte, brînză, cereale, crustacee sau din celelalte alimente.

În afară de eliminarea alimentelor alergizante, regimul trebuie să urmărească atenuarea pînă la dispariție a tulburărilor digestive de origine hepatică, gastrică sau intestinală, datorite insuficienței hepatice, gastrice sau intestinale.

Se știe că deseori, în insuficiența gastrică cu hipo- sau anaclorhidrie, care se însoțește secundar de insuficiență pancreatică, apar tulburări alergice. Din această cauză, moleculele mari de protide sînt incomplet sau de loc atacate, rămînînd în stadiu de nucleine sau de sintonine și albumoze; absorbite sub această formă, au acțiune reactogenă.

Aceeași insuficiență gastrică poate duce secundar la o insuficiență secretoare pancreatică sau intestinală, cu aceeași digestie incompletă a nucleoproteidelor și a albuminelor.

Regimul alimentar trebuie să urmărească așadar, așa cum este indicat la capitolele respective, atenuarea tulburărilor dispeptice, de origine gastrică, pancreatică și intestinală, precum și a tulburărilor de insuficiență hepatică.

Dietoterapia prezintă importanță și în celelalte alergoze sau tulburări alergice, care nu sînt datorite unor alergene alimentare, și în acest caz tulburările apar în urma unei reactivități speciale de teren, care poate fi modificată printr-o dietă rațional condusă.

În afară de suprimarea alergenelor respiratoare, de contact, chimice sau fizice, trebuie obținută cu ajutorul dietoterapiei și o modificare a terenului alergic, așa cum am arătat. Același lucru se poate spune cînd tulburările alergice sînt datorite unor endoalergene, cînd în afară de suprimarea izvoarelor de alergene trebuie urmărită cu ajutorul dietoterapiei și a chimioterapiei și modificarea terenului alergic.

În tratamentul tulburărilor alergice au fost utilizate cele patru regimuri ale lui Rowe, zise eliminatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Noi utilizăm următoarele trei regimuri, alcătuite din zarzavaturi, fructe, cereale, făinoase, dulciuri, concentrate și eventual carne.

Regimul I este alcătuit din:

— *zarzavaturi:* salată verde, spanac, morcovi, sfeclă, dovlecei, fasole verde, roșii, mazăre verde;

— *fructe:* lămîi, naramze, mere, struguri, pepene verde, cireși, vișine, caise, prune, piersici;

— *cereale:* orez, secară; pîinea, pastele făinoase și grîul se dau numai în cazul cînd bolnavul suportă protidele din grîu;

— *dulciuri:* miere, zahăr, siropuri, sucuri, marmelade, compoturi (din fructele îngăduite);

— carne de pasăre fiartă și ulei.

Regimul al II-lea cuprinde aceleași alimente din regimul I, dîndu-se în plus cartofi, varză, conopidă și carne de vacă.

Regimul al III-lea este alcătuit din aceleași alimente care compun dietele I și II, cu adăugare de lapte, brînză și ou.

Cînd bolnavul prezintă o recrudescență a tulburărilor după introducerea unui aliment nou, el este exclus din regim și se reia o alimentație mai simplă. Reintroducerea alimentului alergizant se face foarte prudent, dîndu-se cantități extrem de mici și, uneori, asociate cu alte alimente fără acțiune alergizantă.

Pregătirea alimentelor în stările alergice se face cît mai simplu (crude, fierte, coapte), iar dacă este vorba de zarzavaturi, acestea vor fi servite cu ulei sau sub formă de supe. Orezul se poate da fiert în supă de zarzavat, fiert cu sos de zahăr ars, cu sirop de fructe sau pregătit cu unele din fructele îngăduite.

PATOLOGIA NUTRITIVĂ

CARENȚELE ALIMENTARE

Se poate spune, fără îndoială, că una din indicațiile cele mai importante ale dietoterapiei este tocmai în tulburările și sindromele datorite, fie unei carențe alimentare, sau unor multiple carențe, fie unui exces unic sau multiplu de factori de nutriție.

Am arătat cu alte prilejuri că rația alimentară trebuie să acopere toate nevoile organismului, adică să asigure aportul tuturor factorilor de nutriție, plastici, energetici și biocatalitici. Ei trebuie să fie aduși atît în cantități suficiente, cît și în raporturi echilibrate, pentru a evita dezechilibrarea nutritivă și carențele.

Am arătat că aceste deficite nutritive sau carențe pot fi primitive, prin lipsă de aport, aport insuficient sau hiperconsum, sau secundare, prin neutilizare (tulburări digestive, de absorbție sau de metabolism), sau prin deperdiții pe cale digestivă (vărsături, diaree), pe cale urinară, pe cale cutanată sau vasculară.

Carențele sau deficitele alimentare pot să fie unice, duble sau multiple, sau pot să fie, în cazuri speciale, totale sau globale.

Scanned with OKEN Scanner

CARENȚA DE FACTORI PLASTICI ȘI ENERGETICI

Carența de protide. Acest deficit alimentar, întîlnit destul de des, poate fi primitiv, prin lipsă de aport, sau deseori secundar, prin lipsa de utilizare a proteinelor alimentare (gastrectomie, gastrită cronică, anaclorhidrie) sau datorită unor deperdiții pe cale intestinală (diaree sau entero-colite cronice), pe cale pulmonară (bronșiectazii cu expectorație abundentă), după hemoragii cronice, după puncții repetate pentru ascită, și mai ales la bolnavi cu pierderi urinare (albuminurie).

Tratamentul acestei carențe cu hipoproteinemie și sindrom hidropigen trebuie să fie bazat totdeauna pe un regim bogat în alimente care aduc protide de bună calitate și în cantitate suficientă pentru a menține necesitatea proteică și a reface pierderile. El trebuie să aducă albumine din lapte, brînzeturi (urdă, caș, brînză de vacă, iaurt), din ou și din carne (pește, pasăre, vită).

Regimul trebuie să fie relativ sărac în grăsimi, dat fiind că hipoproteinemia se întovărășește deseori de hiperlipidemie și hipercolesterolemie cu acțiune hidrofilă, și hipoclorurat, pentru același motiv. Cînd mecanismul de carențare este datorit unor tulburări speciale (diaree, colite, expectorații, hemoragii, albuminurie), regimul alimentar trebuie să le aibă în vedere.

Regimurile speciale vor fi indicate însă la capitolele respective.

Carența de glucide. Carența de glucide este mult mai rară; ea se întîlnește numai în cazuri sau condiții cu totul speciale, și apare, în afară de carența primitivă, prin lipsă de aport, în cazul tulburărilor de absorbție gastro-intestinală sau renală, prin atingerea procesului de fosforilare la nivelul intestinului sau la nivelul tubului renal. Indiferent de mecanismul său, ea dă naștere la hipoglicemie cu glicopenie tisulară, mergînd în cazuri excepționale pînă la comă hipoglicemică.

Dieta în aceste cazuri trebuie să fie bogată în glucide, în raport fie cu stările fiziologice, fie cu cele patologice.

Carența de lipide. Carența de lipide apare de cele mai multe ori în urma unui aport alimentar scăzut în lipide. Ea nu duce la tulburări specifice, ca celelalte carențe, ci numai la o stare de denutriție cu pierdere în greutate.

In aceste cazuri, rația alimentară trebuie să aducă o cantitate suficientă de lipide, ușor digestibile și asimilabile, adică grăsimi proaspete, emulsionate (smîntînă, unt, ulei, gălbenuș) în cantități progresive.

CARENȚA DE VITAMINE

Vitaminele A. Manifestările carențiale apar fie printr-un mecanism primitiv de deficit alimentar, fie printr-un mecanism secundar de tulburări de metabolism, cu incapacitatea ficatului de a transforma provitaminele în vitamine A, sau prin pierderi intestinale, ca în insuficiențele hepatopancreato-intestinale.

Manifestările acestei carențe, atît cele oculare (hemeralopie și xeroftalmie), cît și cele de la nivelul epiteliului și mucoaselor sau chiar sistemului nervos, pot fi atenuate printr-un regim bogat în alimente care aduc, fie vitamina A, fie provitaminele A sau carotenii.

Scanned with OKEN Scanner

Dieta trebuie să fie deci bogată în alimente conținînd vitamine A sau provitamine A.

Cînd tulburările carențiale sînt datorite unei atingeri a transformării provitaminelor sau carotenilor în vitamine A, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere mecanismul acestei tulburări, mecanism de cele mai multe ori în legătură cu insuficiența hepatică sau tiroidiană, sau cu ambele concomitent. De asemenea, cînd deficitul în vitamine A este datorit unei insuficiențe pancreato-intestinale, cu steatoree, sau unei carențe de riboflavină, regimul trebuie să ducă la echilibrarea acestor tulburări.

Vitaminele D. Tulburările carențiale caracteristice apar prin lipsă de aport, aport insuficient, cînd necesitățile sînt crescute sau cînd fotosinteza lor nu poate avea loc din lipsă de expunere la razele solare, sau cînd alimentația este dezechilibrată în raportul Ca/P, sau cînd regimul este acidifiant. Carențarea poate fi consecința unor tulburări de neutilizare, în urma unor afecțiuni hepato-pancreato-intestinale cronice, sau în urma unor pierderi prin diaree.

Manifestarea majoră a acestei carențe, care este rahitismul, ca și manifestările minore, osteopatia de carență, tetania și spasmofilia, pot fi atenuate și vindecate printr-o alimentație adecvată cantitativ și care să modifice, în același timp, dezechilibrele și tulburările de metabolism sau de absorbție. Osteomalacia și osteoporoza pot fi considerate tot osteopatii de carență, prima apărînd în special la femei subnutrite, cu sarcini multiple, iar a doua la bătrîni cu tulburări datorite nutriției deficitare.

În rahitism, alimentația trebuie să fie bogată în vitamină D, adică să aducă cantități importante de ficat, gălbenuș de ou, ulei de ficat de pește, unt, echilibrată în Ca și P și bogată în acid ascorbic, necesar matricei osoase sau oseinei pentru fixarea calciului.

Pentru sugar, alimentația trebuie să cuprindă, începînd din luna a treia, pe lîngă lapte matern, sucuri de fructe sau de zarzavaturi.

Pe de altă parte, atît la sugar, cît și la copil, alimentația trebuie să aibă în vedere tulburările dispeptice, atît gastrice, cît mai ales pancreato-intestinale, pentru ca metabolismul și utilizarea vitaminei D să fie optime.

Vitaminele E. Manifestările carențiale se produc relativ deseori, fie cînd aportul alimentar este scăzut, fie cînd, în urma unor tulburări hepato-pancreatice sau intestinale, vitaminele nu pot fi utilizate sau sînt pierdute.

Manifestările clinice ale carenței de vitamină E, pubertate întîrziată, dismenoree, polimenoree, avort spontan, sterilitate și insuficiență gonadică la bărbat și femeie, tulburări neuro-musculare, tulburări hepatice și de fragilitate capilară, pot fi atenuate și, uneori, vindecate printr-o dietă care să aducă cantitățile necesare de vitamină E.

Regimul alimentar trebuie să fie așadar bogat în pîine neagră, verdețuri, și eventual grîu încolțit sau grîu fiert, și să aibă în vedere tulburările hepato-pancreato-intestinale, cu steatoree sau ariboflavinoza concomitentă.

Vitaminele K. Tulburările carențiale în urma unei lipse de aport alimentar apar rareori, deoarece în stare normală flora intestinală elaborează cantități mai mult decît suficiente de vitamină K. De aceea, carența de vitamină K este rareori primitivă, prin lipsă de aport, și

Scanned with OKEN Scanner

aproape totdeauna prin lipsă de utilizare, din cauza tulburărilor hepatice, sau prin deperdiții, dar mai ales prin inhibarea florei intestinale prin antibiotice banale (sulfamide, streptomicină) sau cu spectru larg (teramicină, cloromicetină, aureomicină).

Dieta în aceste cazuri nu trebuie deci să fie bogată în alimente care conțin vitamina K, ci să aibă în vedere în primul rînd mecanismul de carențare.

Cînd deficitul este datorit inhibiției sau dispariției florei intestinale, ca după tratamente intensive sau prelungite cu antibiotice, dieta trebuie să aibă în vedere, pe de o parte, tulburările intestinale care apar în aceste condiții (defecație abundentă, balonări, crampe intestinale) și, pe de altă parte, reînsămînțarea sau îmbogățirea florei intestinale (iaurt, chefir).

Vitamina B_1. Manifestările carențiale apar deseori atît prin lipsă de aport, cît și prin neutilizare și pierderi.

Carența primitivă se produce nu numai cînd aportul este insuficient, ci și cînd necesitățile organismului sînt mult crescute, ca în unele stări fiziologice (creștere, sarcină, alăptare) sau ca în unele stări patologice (regim hiperglucidic, diabet zaharat, hiperuricemie, alcoolism). Carența secundară prin neutilizare apare deseori la bolnavii cu anaclorhidrie, gastrite cronice, neoplasme gastrice și gastrectomii, sau prin pierderi la bolnavii cu poliurie sau cu diaree cronică.

Manifestările majore ale vitaminozei B_1, ca beriberi asiatic sau european, ca și manifestările minore, cardio-vasculare, nervoase, hidropigene și metabolice, pot fi atenuate și, uneori, vindecate prin aportul de tiamină.

Toate aceste manifestări majore și minore, cronice sau acute, grave sau ușoare, trebuie tratate în primul rînd pe o bază dietetică. Rația alimentară în aceste cazuri trebuie să fie bogată în tiamină, relativ scăzută în glucide și bogată în protide cu mare valoare biologică. În afară de aceste indicații, cînd carențarea în tiamină este datorită unor tulburări digestive (anaclorhidrie, gastrită, diaree, colită), alimentația trebuie să aibă în vedere aceste manifestări, care duc fie la neutilizarea, fie la pierderea tiaminei. Pe de altă parte, cînd pierderea de tiamină este datorită unei poliurii, alimentația trebuie să aibă în vedere și aceste date, astfel încît diureza să fie diminuată. În sfîrșit, cînd deficitul în tiamină este consecința unor necesități crescute, ca în cursul creșterii, sarcinii și alăptării, și mai ales la bolnavii cu diabet zaharat, artritism sau etilism, regimul alimentar trebuie să tindă la echilibrarea acestor tulburări care duc la deficit de tiamină.

Vitamina B_2. Tulburările carențiale apar mult mai dese decît se admite. Manifestările sale clinice, glosita, cheiloza și modificările fanerelor sînt de observație banală și scad sau dispar după administrarea riboflavinei. De asemenea, manifestările nespecifice de ariboflavinoză, ca tulburări de metabolism glucidic și lipidic și de metabolisim tisular, sînt deseori observate.

Profilaxia și tratamentul acestor manifestări trebuie să fie făcute în primul rînd printr-o dietă potrivită, alcătuită din alimente bogate în riboflavină, precum și printr-o dietă în raport cu tulburările gastro-intestinale sau hepato-pancreatice, care produc exagerarea manifestărilor de ariboflavinoză. Regimul alimentar trebuie să aducă în primul rînd

Scanned with OKEN Scanner

lapte, ouă, ficat, carne, zarzavaturi, fructe și pîine din făină cu extracție 70—75%.

Tot în legătură cu deficitul de riboflavină poate fi pus și sindromul sprue, caracterizat prin tulburări dispeptice, inapetență, parorexie pentru alimente grase, diaree cu steatoree și alterare a mucoasei gloso-bucofaringiene. Sindromul este datorit unei carențe concomitente de riboflavină, tiamină, vitamină B_{12}, acid ascorbic, vitamină A și K. El nu este decît consecința unei alimentații dezechilibrate și, uneori, a etilismului. Baza tratamentului trebuie să fie și în acest caz regimul alimentar pe care l-am indicat în alte capitole.

Tot carența de riboflavină asociată cu un deficit de fier poate conduce la apariția sindromului Plummer-Vinson, caracterizat prin atrofie a mucoasei faringiene, cu disfagie, tulburări trofice ale fanerelor, în special coilonichie, cheiloză și anemie hipocromă. Acest sindrom, descris în țările scandinave, este de observație relativ frecventă și la noi în țară. Și în acest caz, dieta prezintă o importanță capitală. Ea trebuie să fie în primul rînd bogată în alimente care aduc riboflavină și fier și, pe de altă parte, să aibă în vedere tulburările digestive ale acestor bolnavi, care au aproape constant anaclorhidrie și tulburări digestive caracteristice.

Vitaminele PP. Manifestările carențiale majore și minore apar mult mai des decît se crede. În afară de frecvența din nefericire atît de mare a manifestării majore, care este pelagra, se observă deseori manifestări minore de deficit în nicotinamidă. Acestea pot fi de ordin metabolic general, nicotinamida intrînd în constituția codehidrazelor, în metabolismul glucidic sau porfirinic, sau să-și aibă originea în tulburări vasculare și nervoase.

Se știe că deficitul în vitamina PP se produce uneori prin lipsa de aport sau prin consum exagerat, cînd nevoile organismului sînt crescute, dar de cele mai multe ori prin lipsa de utilizare, cînd acidul clorhidric lipsește (gastrite cronice banale sau etilism, achilii), sau cînd există tulburări intestinale (diaree) ori hepatice, sau cînd se produc pierderi importante la nivelul tubului digestiv (diaree gastrogenă).

Importanța dietoterapiei în profilaxia și tratamentul manifestărilor majore, ca pelagra, sau minore, al celorlalte, este esențială. Se poate spune că aceste manifestări nu apar decît la indivizi cu alimentație carențială sau dezechilibrată, sau la cei care prezintă tulburări gastro-hepato-pancreato-intestinale. Este demonstrat că bolnavii care prezintă pelagră, tulburări pelagroase sau manifestări mai puțin însemnate de deficit în acid nicotinic pot fi menținuți în echilibru nutritiv numai printr-un regim adecvat, fără administrare de nicotinamidă.

Acest regim trebuie, în primul rînd, să fie bogat în alimente care aduc cantități însemnate de nicotinamidă, bogat în protide care economisesc nicotinamida, bogat în fier și în vitamine din grupul B. Regimul trebuie să compenseze în același timp tulburările dispeptice pe care le prezintă constant acești bolnavi, datorite insuficienței gastro-hepato-pancreato-intestinale, cu anaclorhidrie și diaree, precum și starea de denutriție sau nutriție deficitară.

Regimul alimentar în pelagră trebuie să cuprindă protide cu valoare biologică mare, în cantitate de 200—250 g/zi, sub formă de carne, ouă, brînză, lapte, al căror rol în economisirea vitaminelor din grupul B este

Scanned with OKEN Scanner

cunoscut, și în același timp să aibă o valoare calorică mare, de aproximativ 4 500 calorii/24 de ore. De asemenea, el trebuie să aducă o porție însemnată de zarzavaturi și fructe proaspete, de cereale, de pîine din făină cu extracție 70—75% și grăsimi emulsionate (unt, ulei, smîntînă, ouă).

Cantitatea alimentelor care trebuie să intre în rația alimentară zilnică a unui pelagros este următoarea:

300—400 g carne (vită, pasăre, pește, ficat, rinichi, inimă);
4—5 ouă;
200—250 g brînză;
1 000—1 500 ml lapte dulce, bătut, iaurt;
600—700 g fructe proaspete, fierte, coapte;
300 g cartofi;
500—600 g zarzavaturi;
300 g pîine;
50—60 g paste făinoase sau orez, griș (cîntărite nepreparate);
100 g grăsimi (unt, ulei, smîntînă);
miere, zahăr pînă la completarea caloriilor.

Alimentarea se face de cinci — șase ori pe zi.

Acizii folici. Tulburările carențiale apar atît prin lipsă de aport alimentar, cît și prin creșterea necesităților, ca la radiologi, sau în intoxicații cronice cu benzen, în insuficiențele gastrice, în tulburările hepatice sau în carența concomitentă de acid ascorbic. Manifestările sînt de ordin hematologic și se caracterizează prin apariția anemiei megaloblastice sau macrocitare, cu leucopenie și trombocitopenie.

Se știe că acidul pteroilglutamic este un factor de maturare al celulelor în general și al celor sanguine în special, intervenind în sinteza acizilor nucleici, și în speță a timinei. Dietoterapia în aceste cazuri are o importanță primordială. Regimul alimentar trebuie să aducă în special alimente bogate în acid folic (ficat, carne, verdețuri), și în al doilea rînd trebuie să aibă în vedere tulburările gastrice (anaclorhidria) sau hepatice (deficit de conjugază) sau carența concomitentă de acid ascorbic, ultimul catalizînd sinteza acidului folinic.

Vitaminele B_{12}. Lipsa vitaminelor B_{12} produce deseori manifestări minore, mai rar marea manifestare a carenței de vitamină B_{12} care este sindromul Biermer-Addison, și într-o măsură anemiile hipercrome pseudobiermeriene. Pe de altă parte, în legătură cu această carență pot apărea și alte tulburări digestive, nervoase și umorale. Aceste manifestări specifice și nespecifice apar cînd aportul vitaminei B_{12} este insuficient, cînd vitamina alimentară nu poate fi utilizată din cauza lipsei factorului intrinsec gastric, care este mucoproteina lui Glass, sau cînd nu poate fi utilizată din alimente, din cauza anaclorhidro-pepsiei; de asemenea, în caz de pierderi, ca în diaree, sau în sfîrșit cînd flora intestinală care elaborează vitamina B_{12} este inhibată după antibiotice.

Dietoterapia, atît în manifestarea majoră, care este anemia Biermer, cît și manifestările minore, joacă un rol primordial. De cele mai multe ori, bolnavii, după ce au fost echilibrați cu tratament specific, cu dietoterapie sau cu ambele, pot fi menținuți vreme îndelungată în stare de echilibru nutritiv, fără nici o manifestare patologică, numai printr-o dietă adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

Această dietă trebuie să urmărească două scopuri. In primul rînd, ca regimul alimentar să fie bogat în alimente conținînd vitamină B_{12} (ficat, carne etc.) și, în al doilea rînd, ca acest regim continuat multă vreme să nu fie dăunător organismului (gută, hiperuricemie). Regimul trebuie să aibă în vedere și tulburările concomitente pe care le prezintă bolnavii biermerieni, și anume: anaclorhidria, tulburările intestinale cu diaree, hipoproteinemia cu edeme, carențele concomitente de tiamină cu tulburări neuro-psihice și cele de riboflavină cu alterarea mucoasei digestive (gloso-gastro-intestinale). Amănuntele acestui regim sînt indicate în anemia Biermer.

Vitamina C. Manifestările carențiale se produc deseori, fiind vorba, nu de tulburarea majoră, care este scorbutul, ci de numeroasele manifestări minore, interesînd starea generală și nutriția în general, tulburările de metabolism general și pigmentar, tulburările funcționale și organice ale țesutului reticulo-histiocitar, ale capilarelor, ale colagenului, ale țesutului osos, ale țesuturilor hematopoetice, precum și starea funcțională a glandelor suprarenale.

Carența de acid ascorbic apare, fie cînd este vorba de o lipsă de aport, sau de aport insuficient, ori cînd nevoile organismului sînt crescute, ca în unele stări patologice (stări febrile, boli consumptive, tulburări gastro-intestinale sau hepatice), fie cînd organismul este incapabil să-l utilizeze, ca la bolnavii cu ana- sau hipoclorhidrie, sau cînd se produc pierderi prin diaree.

Importanța și eficacitatea alimentației în manifestarea majoră, care este scorbutul, sau în cele minore, sînt demonstrate de faptele istorice, care au arătat cu prisosință că scorbutul sau alte manifestări dispăreau cînd pacienții, navigatori sau alții, consumau fructe proaspete sau numai ceai pe ace de pin.

Regimul alimentar în această carență trebuie să fie deci bogat în alimente cu cantități importante de acid ascorbic, și în special în alimente în care acidul ascorbic este protejat de acțiunea ascorbinazelor, prin conținutul lor în acid citric (fructe citrice).

Alimentația trebuie să aibă în vedere, în al doilea rînd, că acidul ascorbic nu este utilizat de cele mai multe ori și din cauza lipsei de secreție gastro-clorhidrice, și ea protectoare a acidului ascorbic din alimente și, pe de altă parte, a eventualelor pierderi prin diaree. Cu acest regim, de cele mai multe ori, manifestările generale ale carenței de acid ascorbic (astenie, hipotensiune, tulburări metabolice generale, tulburări de metabolism pigmentar, tulburări vasculare, tulburări ale capilarelor și oaselor) pot fi atenuate și amendate de alimentele bogate în acid ascorbic.

Vitaminele P. Manifestările carențiale apar mai ales la nivelul capilarelor, fiind caracterizate la început prin tulburări de hiperpermeabilitate seroasă și apoi hemoragică, cu edeme sau hemoragii. Aceste manifestări sînt datorite, fie unei lipse de aport alimentar, fie, ca și pentru acidul ascorbic, unor tulburări de utilizare.

Regimul trebuie să fie bogat în vitamina P și în același timp să aibă în vedere tulburările de utilizare.

Scanned with OKEN Scanner

Se știe ca și acești factori de nutriție pot produce, ca și ceilalți, tulburări carențiale și, uneori, tulburări excedentare. Și aceste tulburări de un fel sau altul pot fi atenuate sau amendate printr-o dietoterapie adecvată. De aceea, dietoterapia în patologia deficitară sau excedentară a acestor factori de nutriție este de o importanță primordială.

Deficitul poate să apară, ca și pentru ceilalți factori, fie printr-o lipsă primitivă de aport alimentar, fie secundar, prin tulburări de utilizare, tulburări de metabolism sau tulburări de eliminare în plus sau în minus.

Vitagenele, care dau de cele mai multe ori tulburări care pot fi atenuate printr-o dietă potrivită, sînt aminoacizii esențiali, aminoacidul sulfurat, metionina și acizii grași nesaturați esențiali.

Aminoacizii esențiali pot să producă prin carența lor tulburări importante, dat fiind că sînt indispensabili echilibrului azotat, formării fracțiunilor proteice, formării, menținerii și refacerii țesuturilor și elaborării de hormoni. Carența lor poate fi datorită unui aport alimentar scăzut, unui hiperconsum, ca în bolile febrile și consumptive, sau unor tulburări de utilizare, ca în insuficiențele gastrice, gastrectomii, achilie gastrică, unor tulburări metabolice sau unor pierderi, în special urinare, ca în diabetul aminoaciduric.

Regimul alimentar în aceste cazuri trebuie să fie bogat în protide de bună calitate, care să aducă cantitățile necesare de aminoacizi esențiali, în raport cu stările fiziologice sau patologice și, pe de altă parte, să aibă în vedere tulburările de neutilizare sau prin pierderi.

Metionina, aminoacid esențial sulfurat, reprezintă, cum se știe acum, ca și alți factori lipotropi, care sînt tot vitagene (inozitol, colină, betainā), unul din factorii esențiali și indispensabili de nutriție. Ea este necesară pentru menținerea balanței azotate, ca și pentru sinteza colinei și a altor compuși cuprinși în reacțiile de metilare. Lipsa sa antrenează tulburări în metabolismul lipidelor și colesterolului, cu steatoză hepatică și, eventual, cu ateromatoză arterială. În aceste cazuri este indicat un regim alimentar care să aducă cantități importante de metionină sau factori de nutriție cu acțiune similară lipotropă (colină, betainā, inozitol).

Excesul de metionină poate să producă însă, cum s-a demonstrat recent, tulburări în afecțiunile grave hepatice. Ea favorizează apariția metilmercaptanului, împiedică utilizarea acidului glutamic și favorizează apariția comei hepatice.

De asemenea, cistina, cînd se află într-o proporție mai mare față de metionină sau de colină, poate produce degenerescență hepatică sau nefrite.

Acizii grași nesaturați esențiali, denumiți mai de mult generic vitamina F, pot duce la fenomene carențiale bine cunoscute, manifestate prin tulburări cutanate. Ele sînt consecința unor regimuri carențate vreme îndelungată în unt, ulei, untură, sau a incapacității organismului de a le folosi. Tulburările date de aceste carențe pot fi favorabil influențate la adult și, în special, la copii de un regim care aduce alimente bogate în acești acizi grași nesaturați esențiali, cum sînt uleiurile vegetale, untul și untura.

Scanned with OKEN Scanner

Regimul trebuie să aibă în vedere și tulburările hepato-pancreatice și eventual carența de riboflavină, care împiedică absorbția și utilizarea lor.

CARENȚA DE MINERALE

Fierul. Dintre minerale, tulburările carențiale produse de fier sînt cele mai frecvente. Acestea apar, fie printr-o carență primitivă, cînd rația alimentară este vreme îndelungată săracă în fier, fie cînd nevoile organismului sînt mult crescute, ca în diferite stări fiziologice (creștere, sarcină, alăptare, eforturi fizice) sau în stări patologice (boli infecțioase acute sau cronice). De cele mai multe ori, carența de fier apare printr-un mecanism secundar, atunci cînd fierul nu poate fi utilizat, ca în tulburările gastrice (gastrite cronice, achilice, neoplasme gastrice, gastrectomii), hepatice sau ale sistemului reticulo-histiocitar, sau cînd se produc pierderi, ca în hemoragiile cronice.

Indiferent de mecanismul său, primitiv sau secundar, această carență duce la tulburări caracteristice, scădere a cantității de hemoglobină, anemii hipocrome sau la tulburări metabolice și tisulare, el intrînd în constituția diferiților fermenți tisulari (citocromi, catalaze etc.).

În aceste cazuri, dieta trebuie să aducă alimente bogate în fier. Deseori, numai un regim alimentar potrivit poate atenua sau amenda tulburările de sideropenie.

Regimul alimentar trebuie să mai aibă în vedere mecanismul patogenic al carenței de fier (de origine gastro-hepatică, reticulo-histiocitară, sau în urma unor deperdiții datorite hemoragiilor). Amănuntele privind acest regim sînt indicate la capitolul anemiei hipocrome.

Deoarece de multe ori carența de fier și anemia hipocromă sînt consecința unei deperdiții concomitente de cobalt și cupru, regimul alimentar trebuie să fie bogat și în acești doi factori de nutriție, necesari elaborării moleculei de hemoglobină.

Calciul. Ca și pentru alți factori de nutriție, carența de calciu poate avea un mecanism patogenic dublu, prin lipsă de aport alimentar, carență primitivă, sau prin lipsă de utilizare, ca în cazurile de achilie gastrică sau gastrectomie ori prin deperdiție, pe cale intestinală, în cazurile de diaree și colită, sau pe cale urinară, în cazurile de calciurie sau diabet calciuric.

Caranța de calciu se manifestă prin hipocalcemie și calciopenie tisulară, care duce la decalcificarea sistemului osos și la tulburări interesînd sistemul muscular și nervos.

Dat fiind că, uneori, deficitul în calciu apare prin lipsă de calciu alimentar, tulburările pot dispărea total după administrarea unui regim bogat în calciu. Pe de altă parte, regimul alimentar trebuie să fie bogat în alimente care aduc calciu utilizabil, precum și în ceilalți factori de nutriție cu rol în osteogeneză (fosfor, acid ascorbic, vitamine D, proalide), precum și în menținerea echilibrului acido-bazic. Regimul alimentar trebuie să aibă în vedere și mecanismul patogenic al carențării (insuficiență gastrică sau intestinală, deperdiții pe cale intestinală și urinară).

Scanned with OKEN Scanner

Fosforul. Manifestările carențiale pot apărea prin același dublu mecanism primitiv, cînd aportul alimentar este insuficient sau nevoile sînt mult crescute (creștere, alăptare, sarcină, sau eforturi fizice și intelectuale prelungite) sau secundare, cînd fosforul alimentar nu poate fi utilizat din cauza dezechilibrului raportului Ca/P, sau dezechilibrului acido-bazic, în stările de acidoză sau în urma pierderilor de fosfor pe cale urinară (fosfaturie, diabet fosfaturic) și mai rar pe cale intestinală.

Această carență produce tulburări nervoase, musculare și osoase, deoarece pe de o parte fosforul participă sub formă de fosfagen în metabolismul neuro-muscular și, pe de altă parte, prin legătura pe care o are cu calciul, deficitul său duce la decalcificarea oaselor și a dinților.

Alimentația trebuie să aibă în vedere, pe de o parte, deficitul de fosfor, pe de altă parte mecanismul acestui deficit. Ea trebuie să fie bogată în fosfor, calciu, vitamină D și acid ascorbic, să ducă la restabilirea echilibrului acido-bazic și a raportului Ca/P, precum și la dispariția pierderilor de fosfor (pe cale urinară sau eventual intestinală).

Clorul și sodiul. Manifestările carențiale sînt rar datorite unei lipse de aport, dat fiind că în aceste cazuri organismul face economie și restrînge eliminarea. Aproape totdeauna ele apar în urma unor pierderi pe cale digestivă, prin vărsături sau prin diaree, sau pe cale cutanată, prin transpirații profuze, sau pe cale urinară (diabet cloruric), în insuficiența corticosuprarenală sau insuficiența tubilor renali.

În aceste cazuri, alimentația trebuie să aducă pe de o parte cantități importante de clorură de sodiu, în raport cu necesitățile sau cu deperdițiile și, pe de altă parte, să ducă la atenuarea sau la amendarea tulburărilor care provoacă aceste pierderi (vărsături, diaree, transpirații, clorurie).

Iodul. Manifestările carențiale apar cînd alimentația este săracă în acest mineral, ca în regiunile de munte, unde apa, vegetalele și animalele au un conținut sărac în iod. Toate aceste manifestări, care nu sînt decît consecința unei alimentații carențate în iod, dispar la un regim care aduce cantitatea de iod necesară. Aceasta se realizează cu o dietă mai bogată în alimente care conțin iod, sau adăugînd sare iodată alimentelor în loc de sare obișnuită.

EXCESE ALIMENTARE

Cum am arătat și cu alte prilejuri, o alimentație poate fi dezechilibrată nu numai în sens deficitar, prin apariția de carențe, ci și deseori în sens excedentar, ducînd la tulburări prin excesul factorilor de nutriție.

Aceste tulburări pot fi în legătură cu o alimentație excedentară a tuturor, a mai multor sau a unui singur factor de nutriție, ducînd la tulburări de excese alimentare globale sau totale, cum poate fi obezitatea, sau la tulburări excedentare privind unul sau mai mulți factori de nutriție.

Regimul alimentar poate fi deseori excedentar în lipide, protide și glucide, apărînd manifestări clinice în raport cu acestea, sau în vitamine, apărînd stări de hipervitaminoze caracteristice sau, în sfîrșit, în minerale.

Am arătat, pe de altă parte, că tulburările datorite exceselor în factori de nutriție pot fi produse printr-un mecanism primitiv, prin aport exagerat, sau prin limitarea consumului organismului, prin necesități diminuate, din cauza sedentarismului, sau secundar, în urma unor tulburări de eliminare.

Scanned with OKEN Scanner

Deseori, la baza acestor tulburări de nutriție prin exces stă însuși regimul alimentar.

Regimul alimentar în excesul global, care duce la obezitate exogenă, este arătat în amănunt la acest capitol. De asemenea, alimentația în excesul de glucide, care poate duce la obezitate sau la tulburări glicoreglatoare latente sau evidente (diabet zaharat), excesul de protide sau nucleoproteide, precum și excesul de lipide sînt descrise la capitolele respective.

Hipervitaminozele pot fi de asemenea observate.

Hipervitaminoza A se manifestă diferit după vîrstă. La sugar apar paloare, somnolență sau agitație și vărsături. La copiii peste un an apar dureri articulare și osoase, iar la adulți, pigmentare, dureri articulare, piele uscată și descuamare. Hipervitaminoza A poate apărea în urma ingerării unor alimente bogate în vitamină A sau după o supradozare medicamentoasă.

În aceste cazuri, regimul trebuie să fie sărac sau lipsit în vitamină A și, dimpotrivă, bogat mai ales în acid ascorbic, tiamină, riboflavină, nicotinamidă și vitamină D.

Hiperprovitaminoza A cu manifestările sale, carotinemie și carotenodermie, este frecvent observată în cazurile de insuficiență hepatică și tiroidiană; de aceea, în aceste cazuri, pe lîngă alimente sărace în caroteni, regimul trebuie să aibă în vedere tulburările de insuficiență hepatică, precum și mecanismul lor.

Hipervitaminozele B_{12} *și de acizi folici,* cu manifestarea lor caracteristică, poliglobulina, pot apărea, fie după un aport îndelungat în alimente care conțin vitaminele factorului extrinsec, fie în urma utilizării lor maxime, ca în boala ulceroasă.

Regimul alimentar în aceste cazuri trebuie să fie scăzut în alimente cu exces de vitamine și minerale hematopoetice și în alimente care excită secreția gastrică.

Excesul de minerale este observat mai ales în ceea ce privește fierul și clorura de sodiu:

Excesul de fier alimentar și, mai ales, tulburările de eliminare pot duce la hemocromatoză sau diabet bronzat. În aceste cazuri, alimentația trebuie să aibă în vedere nu numai hipersideremia și tezaurizarea de fier, ci și mecanismul retenției fierului, care este în legătură, cum au arătat Labbé și Petrescu, cu insuficiența hepatică în eliminarea fierului.

Excesul de clorură de sodiu în aportul alimentar sau tulburarea de eliminare duce deseori la retenție salină și la edeme mai mult sau mai puțin importante. O alimentație săracă în sare determină dispariția acestui exces și a tulburărilor consecutive.

OBEZITATEA

Obezitatea constituie una dintre indicațiile cele mai importante ale dietoterapiei. Se știe că obezitatea reprezintă depășirea greutății corporale normale cu 10—20%, cînd este vorba de obezitate ușoară, cu 20—30% cînd este medie, și cu peste 30%, cînd este voarba de obezitate accentuată.

De unde la început s-a crezut că obezitatea este totdeauna de origine

Scanned with OKEN Scanner

exogenă, prin aport alimentar crescut, s-a văzut că deseori poate avea cauze endogene, în legătură cu tulburări metabolice și neuro-endocrine.

Obezitatea exogenă apare cînd aportul de factori nutritivi energetici depășește necesitățile organismului, sau cînd aceste necesități sînt reduse din cauza sedentarității.

Obezitatea de origine neuro-endocrină apare la bolnavi cu tulburări diencefalice și cu tulburări endocrine hipofizare, suprarenale, tiroidiene, pancreatice sau gonadice. În aceste cazuri, aportul alimentar este deseori redus și totuși bolnavii cresc în greutate.

De cele mai multe ori, factorul patogenic al acestei obezități endogene este dublu: glandular și nervos, diencefalic sau endocrin. Participarea diencefalică este netă mai ales în obezitatea din sindromul adipozogenital, în sindromul hiperhidropexic și în general în obezitățile hipofizare, care sînt în realitate hipofizo-diencefalice.

Obezitatea mai poate fi clasificată și după alte criterii. Astfel se pot descrie obezități de tip android, cînd depunerea de grăsime se face la nivelul centurii scapulare, ca la bărbați, sau cum apar în stările de hipercorticism suprarenal. Obezitatea ginoidă este caracterizată prin depunere la nivelul centurii pelvine, cum se întîlnește deseori la femei. Frecvent, obezitatea de tip android se întîlnește la femei, iar tipul de obezitate ginoidă la bărbați.

În sfîrșit, obezitățile mai pot fi împărțite în două categorii: obezitate de tip lipopexic, cu depunere de țesut gras, și obezitate de tip hidropexic, cu retenție apoasă.

Regimul alimentar bine condus dă rezultate eficiente, uneori spectaculare. în obezitatea de origine exogenă, prin aport exagerat al factorilor de nutriție, în special glucide și lipide, precum și aport de apă și clorură de sodiu.

În aceste cazuri, și după gradul obezității (ușor, mediu sau accentuat) se poate prescrie dieta la care cifra de calorii să fie limitată la aproximativ 80% din necesități în prima formă de obezitate, 60% în cea de-a doua și 40—50% în cea de-a treia. Astfel, în prima formă, în obezitatea ușoară, regimul alimentar pentru un adult normal, cu activitate normală, trebuie să aducă maximum 2 000 de calorii/zi.

Regimul alimentar trebuie să fie redus în lipide și alimente grase, redus în dulciuri, făinoase și pîine, iar cantitatea de protide poate să fie normală sau ușor crescută. Dacă se urmărește o pierdere de greutate într-un răstimp mai scurt, regimul alimentar poate să fie mai redus. În acest fel, bolnavii pot pierde în greutate cîte 1—4 kg pe lună.

În obezitatea medie, numărul caloriilor se limitează la un adult normal cu activitate obișnuită la 1 500/zi. Uneori, cînd se urmărește o pierdere în greutate mai rapidă și pentru un răstimp determinat, regimul alimentar poate să fie și mai scăzut. Se obțin astfel pierderi în greutate importante, atingînd 6—8 kg pe lună.

În obezitatea accentuată, numărul caloriilor zilnice poate oscila între 400 și 600. În aceste condiții, pierderea în greutate este importantă și aproape totdeauna bine tolerată de bolnavi. Regimul trebuie să fie însă administrat sub control medical și în repaus complet.

În general, în aceste regimuri, protidele ating 1 g/kilocorp și zi, în formele accentuate chiar 1,5 g/kilocorp, ele trebuind să fie de origine ani-

Scanned with OKEN Scanner

mală, ca să aducă factorii necesari menținerii țesuturilor organismului și pentru elaborarea de hormoni, mai ales tiroidieni.

Grăsimile se dau în cantitate foarte limitată sau pot fi reduse total, avînd tendința de a reține apă în raport cu coeficientul lipocitic tisular, care în stare normală este:

$$\frac{\text{colesterol}}{\text{acizi grași}} = 0{,}45$$

Cu cît acest coeficient este mai ridicat, cînd cantitatea de colesterol este mai mare, cu atît crește retenția apoasă tisulară.

Dulcețurile, făinoasele se suprimă, iar pîinea se reduce în proporție importantă. Cantitatea de glucide nu trebuie să depășească 200 g/zi în obezitățile de gradul întîi, dat fiind rolul lor în liponeogeneză, în hidrofilia tisulară și în economisirea protidelor. Nu există indicații speciale pentru reducerea cantității de lichide, dar aportul de sare trebuie să fie redus pînă la 1—2 g/zi; în schimb, regimul alimentar trebuie să fie bogat în vitamine, mai ales în tiamină, cu acțiune diuretică, și în vitamine care favorizează acțiunea sau intră în constituția enzimelor tisulare.

În obezitățile de tip special, ca acelea hidropexice, cum se observă în obezitatea de tip retrohipofizar cu hipersecreție de hormon antidiuretic, regimul trebuie să fie declorurat, sărac în grăsimi și bogat în proteinele menționate; la fel în obezitatea hipotiroidiană, cînd regimul trebuie să fie foarte sărac în grăsimi, bogat în protide și în alimente care aduc iod. În obezitatea hidropexică din hipercorticismul suprarenal, ca în sindromul Cushing suprarenal, sau hipofizar, alimentația trebuie să fie săracă sau complet lipsită de sare. În obezitatea pancreaticilor cu adenom insular, regimul nu trebuie să aducă glucide concentrate, ci numai sub formă de fructe și zarzavaturi administrate în prinzuri dese și mici, pentru ca bolnavul să nu prezinte tulburări sau accidente alternativ de hiper- sau hipoglicemie.

Dietoterapia în obezitate sau în diferitele tipuri de obezitate descrise trebuie concepută în două feluri.

În primul rînd, o dietă care se instituie la început pentru obținerea scăderii în greutate dorite, dieta de atac; în al doilea rînd, o dietă pe care bolnavul, după ce a obținut rezultatul, trebuie să o continue, dieta de întreținere.

Tratamentul obezității exogene este strict dietetic. El constă din reducerea alimentelor bogate în glucide concentrate (pîine, făinoase, cereale, zahăr, bomboane, marmelade, dulcețuri, prăjituri, creme, înghețate) și în grăsimi (unt, ulei, maioneze, frișcă, smîntînă, nuci, alune). Regimul trebuie să fie bogat în verdețuri, fructe, brînzeturi slabe (urdă, brînză de vacă), lapte dulce sau bătut smîntînit, iaurt, carne slabă fiartă sau friptă.

Regimul dietetic în obezitate trebuie să aducă 1—1,5 g protide/kilocorp, deoarece reducerea lor din rație produce oboseală și depresiune. Protidele se dau sub formă de carne slabă de vită, pasăre și pește, brînză slabă, lapte sau iaurt degresat.

Glucidele se dau sub formă de zarzavaturi și de fructe proaspete, mai sărace în glucide, cu limitarea pîinii la 100 g/zi și a cartofilor.

Lipidele se dau în cantități mici, sub formă de unt, pentru a aduce o parte din vitaminele liposolubile necesare, și de uleiuri vegetale, pentru

acizii grași nesaturați esențiali. Cantitatea variază, în genere, între 10 și 30 g/zi, după gradul de reducere care se urmărește.

Aceste regimuri trebuie să fie hipo- sau desodate, pentru a nu produce retenție apoasă.

Cînd se urmărește o scădere considerabilă a greutății se pot da regimuri restrictive cu 400—600 calorii zilnic, care sînt bine suportate dacă individul este ținut în repaus absolut. Cu un regim bine condus se obține la început o scădere de 1—2 kg/săptămînă. După atingerea greutății ideale, regimul trebuie să fie mai puțin sever, dar cu evitarea glucidelor concentrate și a grăsimilor. Dăm mai jos componența a două regimuri, unul aducînd 950 și altul 600 de calorii.

Regim aducînd aproximativ 950 calorii/zi:

— 200 ml lapte degresat;
— 50 g brînză de vacă;
— 200 g carne slabă, fiartă sau friptă;
— 200 g iaurt;
— 500 g zarzavaturi conținînd 5% glucide;
— 300 g fructe conținînd 10—15% glucide;
— 60 g pîine din făină cu extracție 70—75%;
— 15 g unt;
— 5 g ulei;
— o porție de supă de zarzavat strecurată;
— ceai fără zahăr.

Regim aducînd aproximativ 600 calorii/zi:

— 50 g brînză de vacă;
— 200 g carne slabă, fiartă sau friptă;
— 150 g iaurt;
— 300 g zarzavaturi conținînd 5% glucide;
— 100 g fructe conținînd 10% sau 200 g fructe conținînd 5% glucide;
— 50 g pîine din făină cu extracție 70—75%;
— 5 g unt;
— 5 g ulei;
— supă de zarzavat strecurată sau de carne degresată;
— ceai sau cafea fără zahăr.

În caz de obezitate endogenă, legată de tulburări glandulare, tratamentul dietetic trebuie să fie individualizat după tipul de obezitate. Indiferent însă de tipul de obezitate endogenă, cantitatea de calorii trebuie scăzută în raport cu gradul obezității și după cum tratamentul se face ambulatoriu sau cu repaus la pat; se va face o reducere importantă a clorurii de sodiu.

SUBNUTRIȚIA

Subnutriția ridică totdeauna probleme foarte complexe de dietoterapie, pentru că mecanismul ei nu este unic, ci multiplu.

Subnutriția, ca și obezitatea, poate prezenta grade diferite. În cea ușoară, scăderea ponderală este pînă la 20%, în cea mijlocie pînă la 25%, iar în cea accentuată pînă la 30%. Cînd pierderea greutății depășește 30% din greutatea normală este vorba de cașexie.

Scanned with OKEN Scanner

Există, ca și pentru obezitate, subnutriție sau slăbire de origine exogenă și foarte deseori subnutriție de origine endogenă.

Subnutriția exogenă este urmarea unor deficite sau carențe alimentare îndelungate, de origine primitivă, prin lipsă de aport, cum am arătat cu alte prilejuri, sau de origine secundară, prin incapacitate de utilizare a alimentelor, ca în stenoza esofagiană, stenoza cardiei, stenoza pilorică, stenoza intestinală, sau prin pierderi, ca în vărsături, diaree, ca în pelagră, sprue, celiachie, sau în urma unor tulburări metabolice.

Subnutriția poate să apară și în cursul unor boli îndelungate, cu hiperconsum, ca în bolile infecțioase, sau în cursul unor boli consumptive (diabet zaharat cu acidoză).

În afară de aceste mecanisme, există și subnutriție de origine glandulară. Se știe că subnutriția atinge grade foarte accentuate în hipertiroidism, în boala lui Basedow și adenomul toxic. Ea poate atinge un grad accentuat, mergînd pînă la cașexie, în insuficiența suprarenală, ca în boala lui Addison, sau în insuficiența hipofizară, ca în boala lui Simmonds.

Uneori, subnutriția este datorită unor tulburări nervoase combinate sau nu cu insuficiență hipofizară, ca în anorexia nervoasă sau mintală.

Dieta care poate ameliora sau vindeca starea de subnutriție de origine exogenă este opusă celei din obezitatea exogenă. Ea este deci principial hipercalorică, bogată în protide de bună calitate pentru refacerea și creșterea țesuturilor, în glucide și treptat în lipide. Acest regim trebuie administrat în prînzuri mici, dese, și apoi în cantități progresiv mărite. Alimentele trebuie să fie pregătite în așa fel încît să stimuleze apetitul și să fie în același timp ușor digestibile. Ele trebuie să fie de asemenea bogate în vitamine, în special în complexul B și în grupul C, date fiind adinamia și hipotensiunea acestor bolnavi. Ele trebuie să aducă în același timp mineralele necesare, cu acțiune biocatalitică, și clorură de sodiu, pentru refacerea rezervelor și favorizarea secreției gastrice.

Pentru a preveni reapariția tulburărilor de subnutiție, dieta pe care trebuie s-o urmeze bolnavul ameliorat sau vindecat trebuie să-i păstreze echilibrul nutrițional.

Cînd subnutriția este datorită unor tulburări digestive, cu inapetență, grețuri, vărsături, diaree, dietoterapia trebuie să aibă în vedere nu subnutriția, ci cauzele care provoacă aceste tulburări digestive.

Dietoterapia subnutriției de origine endogenă, datorită în special factorilor endocrini sau nervoși, trebuie prescrisă în raport cu fiecare dintre aceștia, așa cum este indicat în amănunțime la insuficiența suprarenală, sau boala lui Addison, la hipertiroidism sau boala lui Basedow, la insuficiența hipofizară, sau boala lui Simmonds. Dat fiind că de cele mai multe ori așa-zisa anorexie nervoasă se întovărășește și de tulburări glandulare, și în special hipofizare, dieta este indicată tot la capitolul insuficienței hipofizare.

Regimul alimentar în subnutriția exogenă, prin lipsă de aport, trebuie să urmărească aducerea alimentelor care excită secreția fermenților digestivi, gastro-pancreato-intestinali, cu conținut bogat în protide de bună calitate, în proporție de 100—120 g zilnic, pentru refacerea țesuturilor, precum și cu conținut bogat în calorii, care să depășească cu 50% cifra normală.

Sînt indicate supele de carne, de pește, de zarzavaturi, îmbogățite cu ou, paste făinoase, smîntînă, brînză, și acrite cu suc de lămîie, borș, sare

de lămîie, pentru a stimula pofta de mîncare. De asemenea, se dau salate proaspete cu suc de lămîie, oțet de vin, miere sau coji de mere.

Protidele de bună calitate sînt aduse de carnea de vită, pasăre, pește, ficat, preferabil fripte, pentru a stimula pofta de mîncare redusă a acestor bolnavi, ca și de ouă, brînză proaspătă (caș, urdă, brînză de vacă), lapte dulce, bătut sau iaurt.

Pentru acoperirea și depășirea nevoilor calorice, regimul trebuie să aducă glucide concentrate (cereale, cartofi, fructe uscate, miere, dulcețuri) și apoi treptat se adaugă grăsimi emulsionate, sub formă de unt, frișcă, smîntînă, ulei, asociate cu alte alimente cu valoare nutritivă mare. Zarzavaturile și fructele, pregătite sub formă de salate, fierte, coapte sau sub formă de sucuri, sînt indicate pentru aportul lor important în vitamine și minerale.

Prînzurile trebuie administrate la intervale dese, de cinci—șase ori pe zi, iar între ele se vor consuma sucuri de fructe, limonade, lapte dulce, bătut sau iaurt.

DIABETUL ZAHARAT

Dietoterapia are una dintre cele mai importante indicații în diabetul zaharat, tulburare esențială de nutriție. Nu se poate concepe studierea unui bolnav cu diabet zaharat fără instituirea unei diete speciale. Nu se poate concepe, de asemenea, instituirea unei insulinoterapii sau chimioterapii sulfamidice în cursul unui diabet zaharat fără regim alimentar, fără o dietă de bază. Este sigur că un bolnav cu diabet zaharat are un prognostic mai favorabil cînd urmează o dietă logică și bine condusă, decît atunci cînd alimentația sa este nedirijată, și fără îndoială că o alimentație rău dirijată este defavorabilă pentru evoluția diabetului zaharat.

Cercetări recente au arătat, pe un număr important de cazuri, că evoluția și prognosticul sînt mult mai favorabile la diabeticii cu o dietoterapie dirijată decît la cei cu așa-zisă dietă liberă. Desigur, prognosticul este și mai favorabil cînd această dietoterapie este adecvată și dirijată corect.

Dacă dietoterapia în cursul diabetului zaharat, al tuturor formelor sale clinice, cît și în cursul complicațiilor sale este de o importanță covîrșitoare, dietoterapia preventivă este, de asemenea, de mare importanță.

O alimentație bine condusă poate să prevină evoluția, deseori nefavorabilă, a diabetului zaharat, precum și apariția complicațiilor nervoase, infecțioase și vasculare, ca și agravarea sa.

O dietoterapie rațional condusă poate să prevină însăși apariția diabetului ereditar, în familiile de diabetici. Ea poate să modifice starea constituțională genotipică sau paratipică favorabilă apariției diabetului zaharat, precum și apariția sa datorită tocmai dezechilibrelor alimentare.

Nu există însă o dietă în diabetul zaharat, ci numeroase și variate diete, potrivite fiecărei forme clinice, fiecărui factor etiologic, fiecărui mecanism patogenic, precum și complicațiilor diabetului.

Diabetul zaharat reprezintă un sindrom care apare în urma unei tulburări a mecanismului de glicoreglare, datorită unor factori multipli, este un proces complex, care interesează în primul rînd metabolismul glucidic și, în al doilea rînd, metabolismele protidic, lipidic, vitaminic și mineral.

Scanned with OKEN Scanner

Această tulburare complexă de metabolisme nu are totdeauna același mecanism patogenic, ci o patogenie foarte diferită.

Melituria înseamnă prezența în urină de glucide, fiind vorba de glicozurie cînd există glucoză, lactozurie cînd se găsește lactoză, galactozurie, levulozurie sau pentozurie cînd apar glucidele respective. Melituria nu înseamnă, de fapt, diabet zaharat. Astfel, lactozuria apare la femei în cursul perioadei de lactație, cînd este cvasi fiziologică, fără importanță patologică. Galatozuria apare fie la sugari cu tulburări intestinale, fie în cursul hipertiroidismului, datorită unei absorții accelerate a zahărului prin intestin. Levulozuria apare la bolnavii cu tulburări hepatice, datorită unui deficit enzimatic în fixarea fructozei ca glicogen.

Glicozuria însăși poate să apară, nu ca o tulburare de metabolism glucidic, ci ca în cazul diabetului renal, glicozuric, ca o manifestare de insuficiență renală tubulară proximală, sau nefropatie tubulară proximală. Această insuficiență afectează resorbția glucozei, datorită, fie unei malformații congenitale a tubilor renali, fie unor factori toxici, endocrini sau carențiali (riboflavină), care ating sistemul enzimatic tubular de fosforilare în retroresorbția glucozei la nivelul tubului proximal.

Contrar meliturilor, diabetul zaharat reprezintă o tulburare esențială în metabolismul glucidic. In stare fiziologică, glicemia normală este rezultatul unui echilibru dinamic dintre consumul și producerea de glucoză. Cifra constantă a glicemiei normale este consecința unei echilibrări permanente, datorită unui sistem de reglare automat. Se admite că glicemia reglează glicemia.

Acest sistem de autoreglare face ca, atunci cînd glicemia are tendința să crească datorită unui aport exogen mărit, hiperglicemia favorizează asimilarea glucozei de către organism, atît la periferie, cît și la nivelul ficatului. Așadar, hiperglicemia produce o reacție hipoglicemiantă, favorizînd fixarea glucozei și exercitînd o acțiune de conservare asupra protidelor și lipidelor. Dimpotrivă, hipoglicemia determină o reacție hiperglicemiantă, activînd fenomenele de glicogeneză, cît și de gliconeogeneză.

Sistemul de autoreglare este în legătură cu sistemele neurohormonale.

Acest echilibru dinamic face să se mențină o glicemie normală, indiferent de aportul de glucoză și de consumul său. Aportul sau încărcarea de glucoză în organism se face pe trei căi: în primul rînd, la nivelul epiteliului intestinal, care furnizează glucoză organismului în raport cu alimentația, în al doilea rînd, la nivelul porțiunii proximale a tubilor urinari, unde se face resorbția de glucoză din urina primitivă glomerulară și, în al treilea rînd, la nivelul ficatului, care asigură un aport variabil, în legătură cu necesitățile.

Sistemul de autoreglare a glicemiei face să se mențină un echilibru dinamic între acest aport sau încărcarea glicemică (glicopoeză) și consumul sau descărcarea glicemică (glicoliză), care are loc la nivelul țesuturilor. La acest nivel, cea mai mare parte din glucoză este oxidată în două faze, anaerobă și aerobă, cum am arătat mai amănunțit la metabolismul glucidelor, iar alta este depozitată sub formă de glicogen sau folosită pentru elaborarea de protide și lipide.

Acest mecanism de autoreglare a glicemiei sau mecanism glicoreglator este extrem de complex, la el participînd sistemul nervos central și peri-

Scanned with OKEN Scanner

feric, sistemul endocrin, țesuturile periferice, precum și factorii biocatalitici.

Rolul sistemului nervos a fost primul cunoscut, de la experiențele lui Claude Bernard, cu înțeparea ventriculului al IV-lea. De atunci s-a precizat existența unui centru reglator hipotalamic în diencefal, care corespunde nucleilor paraventriculari sau periventriculari juxtatrigonali. Se admite, de asemenea, existența unui centru al insulinosecreției în regiunea talamică, care prin intermediul vagului stimulează sau inhibează secreția de insulină. Sistemul nervos periferic are de asemenea rol, excitarea vagului producînd hipoglicemie, iar a simpaticului, hiperglicemie. Labbé și Petrescu au descris sindromul de hipoglicemie spontană la vagotonici.

Se cunoaște rolul pe care-l are scoarța cerebrală în tulburările glicoreglatoare și diabetul zaharat de origine neurogenă, corticală, psihică sau emotivă. Nucleii diencefalici amintiți influențează în permanență hipofiza, glandă cu acțiune esențială în glicoreglare. Pe de altă parte, hipofiza influențează acești nuclei hipotalamici pe trei căi: hemo-, neurocrină și hidrencefalocrină.

Din punctul de vedere al acțiunii în metabolismul glucidelor, glandele endocrine pot fi împărțite în două sisteme: sistemul hiperglicemiant și sistemul hipoglicemiant. Din primul face parte, în primul rînd, hipofiza anterioară al cărui rol diabetogen a fost demonstrat de mai multă vreme, atît de Houssay, cît și de Young.

Acțiunii diabetogene a hipofizei i se asociază acțiunea medularei suprarenale, datorită adrenalinei, cu efect glicogenolitic important, bine cunoscut, precum și acțiunea corticosuprarenalelor și a tiroidei. Acestor acțiuni diabetogene, glicogenolitice, trebuie să li se adauge și rolul pe care-l joacă pancreasul, prin secreția de glucagon, secretat de celulele insulare α.

Sistemul hipoglicemiant cuprinde, în primul rînd, pancreasul cu secrețiile sale de insulină (și lipocaină), produse de celulele β.

Acțiunii esențiale hipoglicemiante a pancreasului i se asociază acțiunea exercitată de hormonul splenic. De asemenea, glandele paratiroide și epifiza au acțiune hipoglicemiantă. Acțiunea gonadelor pare să se exercite indirect, prin intermediul hipofizei, frînînd funcțiile sale.

Rolul ficatului în glicoreglare este cunoscut tot de la experiențele lui Claude Bernard. Prima glandă endocrină descrisă a fost ficatul, secretor de glucoză. Ficatul constituie rezerva de glicogen disponibilă, din care se revarsă în sînge, la nevoie, cantitatea de glucoză necesară menținerii glicemiei. Se admite în general că, în patogenia diabetului gras, ficatul nu joacă un rol important. Dimpotrivă, în diabetul slab se produce, după Young, o secreție excesivă de glucoză hepatică, prin exces de glicogen și, în același timp, o reducere a combustiei de glucoză tisulară, prin lipsă de insulină.

În cursul hiperglicemiilor și al diabetului, glicogenul hepatic scade. Ficatul conține aproximativ 30% din depozitele de glicogen ale organismului. Denutriția produce o scădere a acestor rezerve în aportul glucidic. Încărcarea începe în celulele periportale la 1—2 ore după ingerarea de glucide, iar după 4 ore, toate celulele lobului sînt încărcate, depozitul maxim producîndu-se la 8 ore după ingerare.

Scanned with OKEN Scanner

Acest glicogen hepatic provine din glucide alimentare, precum și în urma procesului de neoglucogeneză din protide și lipide. Glicogenul hepatic reprezintă o rezervă mobilizabilă în orice moment. Glicogenul este transformat în glucoză, prin etapele succesive ale glucozei-fosfat, de o fosforilază, apoi în glucoză-6-fosfat de o fosfoglucomutază.

Depozitul de glicogen hepatic scade după suprarenalectomie, datorită mai ales scăderii neoglucogenezei.

De asemenea, după hipofizectomie scade atît neoglucogeneza, cît și mobilizarea glicogenului hepatic. Dimpotrivă, extractele antehipofizare fac să crească depozitele de glicogen, atît din ficat, cît și din mușchi.

Diabetul zaharat care se întîlnește în alterările difuze ale ficatului, ca diabetul din hepatite și ciroze, este în general un diabet ușor, prin insuficiența funcției glicogenice hepatice.

Mușchii cuprind aproape jumătate din cantitatea totală a glicogenului, adică 44%, glicogenul muscular intervenind de asemenea în încărcarea glicemică. Se știe că lactacidemia crește după o ingestie de glucoză și după activitate fizică. Acidul lactic este resintetizat la nivelul ficatului în glicogen. Cînd coexistă o insuficiență hepatică, hiperlactacidemia persistă. S-a demonstrat de asemenea că există o stocare de glucoză în țesutul celular, așa-zisa glucoză lacunară, care apoi este repusă în circulație, glicemia venoasă depășind glicemia arterială. Ea este sub dependența sistemului vegetativ.

Se admite că, în afară de ficat și mușchi, țesutul lacunar poate ține în rezervă o cantitate de glucoză, pe care o poate reda circulației.

În afară de acțiunea sistemului nervos central și periferic și a sistemului endocrin, metabolismul glucidelor este influențat și de factori biocatalitici, vitamine și minerale. Acțiunea lor se exercită în special asupra metabolismului intratisular. Cei mai importanți factori biocatalitici cu rol în glicoreglare sînt: tiamina, riboflavina, nicotinamida, tocoferolul, retinolul, fosforul, zincul, fierul și potasiul. Tiamina are o acțiune hipoglicemiantă, făcînd să scadă glicozuria și acidoza diabetică și să crească depozitele de glicogen din ficat. Carența de tiamină determină tulburări profunde în metabolismul glucidic. La animale, și mai ales la păsări, apare hiperglicemie. Intervenția tiaminei în metabolismul glucidic se face prin intermediul cocarboxilazei, care catalizează degradarea acidului piruvic.

În cercetări făcute la diabetici prin administrarea intravenoasă a 2 mg tiamină am obținut o ușoară scădere a glicemiei, pe cînd după administrarea a 10 mg tiamină intravenos, scăderea era și mai importantă.

Riboflavina intervine în metabolismul glucidic, determinînd scăderea glicemiei și creșterea rezervei de glicogen, sub formă de fermenți riboflavinici. Substratul asupra căruia lucrează este acidul lactic, care trece în acid piruvic.

Schematic, oxidarea acidului lactic în acid piruvic este următoarea:

I. acid lactic + dehidrogenază lactică + codehidrogenază → acid piruvic + codehidrogenază redusă;

II. codehidrogenază redusă + flavoproteină → codehidrogenază I + flavoproteină redusă;

III. flavoproteină redusă + citocrom *b* → flavoproteină + citocrom *b* redus.

Scanned with OKEN Scanner

Nicotinamida ia parte la metabolismul glucidelor sub formă de coenzime. Nicotinamida are la om o acțiune hipoglicemiantă, date fiind rolul său asupra metabolismului tisular al glucidelor și acțiunea sa vagotropă.

Codehidrazele catalizează dehidrogenarea produselor de degradare a glucidelor (acid lactic, alcool, acid malic, triozofosfați, acid formic). Oricare ar fi substratul, el pierde doi hidrogeni, pe care-i ia coenzima, trecînd în formă redusă. Aceasta, la rîndul ei, cedează hidrogenul fermenților flavinici.

Schematic, procesul este următorul:

I. substrat + codehidrază → substrat oxidat + codehidrază redusă;

II. codehidrază redusă + flavoproteină → codehidrază + flavoproteină redusă.

În cercetările noastre am găsit că nicotinamida determină hipoglicemie. După administrarea de acid nicotinic în doze de 0,1 g la adulții normali și diabetici se produce o scădere relativ importantă a glicemiei. Administrarea unor doze mai mari, de 0,2 g, produce o scădere și mai accentuată. Această scădere este anulată prin paralizarea vagului cu atropină.

Tocoferolul administrat diabeticilor și normalilor coboară de asemenea glicemia mai sensibil la prima categorie decît la a doua. Acțiunea sa s-ar produce prin intervenția asupra pancreasului, ficatului și chiar asupra reglării hipofizare.

Retinolul joacă un rol secundar, pe care-l exercită prin intermediul glandei tiroide, fiind antagonist tiroxinei.

Mineralele (P, K, S, Mg și Zn) intervin de asemenea în metabolismul glucidic, la diferite niveluri, intrînd în componența unor enzime sau catalizînd anumite reacții.

Acțiunea acestor factori nervoși, hormonali și biocatalitici, se exercită asupra metabolismului glucidic în păstrarea sau tulburarea echilibrului glucidic, sau a constanței dinamice glicemice, prin două mecanisme esențiale. Ele traduc cele două concepții, a neutilizării și a supraproducției, diabetul sau hiperglicemia diabetică fiind datorită unuia din aceste două mecanisme: fie unei neutilizări periferice a glucozei, fie unei supraproducții exagerate de glucoză la nivelul ficatului.

De fapt, diabetul este o tulburare generală, datorită pe de o parte unei diminuări a utilizării glucozei de către țesuturi, cît și unei exagerări a elaborării glucozei de către ficat.

La mecanismul de apariție a diabetului zaharat contribuie, așadar, atît sistemul nervos, glandele endocrine, ficatul, mușchii, țesuturile periferice, cît și sistemele biocatalitice. Diabetul este așadar un sindrom care interesează întregul organism, putînd fi provocat prin atingerea oricăreia din aceste verigi sau prin atingerea la orice nivel a sistemului de glicoreglare. Există, așadar, tulburări glicoreglatoare sau diabet zaharat atît de origine nervoasă, de origine glandulară, cît și tisulară.

Pe de altă parte, factorii care pot determina atingerea acestor multiple verigi pot să fie foarte numeroși. Experimental, diabetul zaharat poate fi provocat prin numeroase procedee, atingînd, fie sistemul nervos, fie glandele endocrine, fie țesuturile periferice, existînd diabet bulbar, hipotalamic, cortical, nervos periferic, hipofizar, suprarenalian (medulo- și cortico-suprarenal), tiroidian, pancreatic (α și β-insular) și hepatic. El poate fi

Scanned with OKEN Scanner

provocat prin toxice (aloxan, floridzină, morfină) și poate fi atenuat prin tiamină, riboflavină, nicotinamidă, tocoferol și retinol.

Tratamentul diabetului și dietoterapia sa trebuie să aibă în vedere toate aceste fapte ; o dietoterapie va trebui să fie individualizată în raport cu mecanismul patogen, cu forma diabetului și în raport cu dezechilibrele metabolice și cu dezechilibrele primitive sau secundare în factori de nutriție (glucide, lipide, protide) și în factori biocatalitici (vitamine, minerale).

Dietoterapia trebuie însă condusă și după tipul clinic de diabet zaharat, după factorii etiologici, vîrstă, sex, activitate, după forma de evoluție clinică, precum și după complicațiile pe care le prezintă.

DIABETUL DE ORIGINE NERVOASĂ

Există destul de des, în orice caz mult mai des decît se crede, tulburări glicoreglatoare și diabet zaharat de origine nervoasă.

În cursul cercetărilor noastre asupra hipertensiunii arteriale am observat într-o proporție importantă hipertensiune de origine neurogenă sau psihogenă, întovărășită de tulburări glicoreglatoare și chiar de diabet zaharat. Pe de altă parte, într-un număr destul de important de cazuri, am observat apariția tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului zaharat după șocuri emotive sau traume psihice. Influența sistemului nervos central și a scoarței cerebrale este și mai evidentă la bolnavii cu diabet cunoscut, care prezintă în mod constant o exagerare a tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului, precum și fenomene de decompensare glicemică mai accentuate ori de cîte ori sînt supuși la șocuri emotive sau la tulburări psihice.

Autoobservații interesante făcute de medici, ca aceea a lui Herold, arată că se produce o hiperglicemie accentuată ori de cîte ori are loc o excitație sau agresiune.

Acțiunea scoarței cerebrale asupra echilibrului glicemic se exercită, fie prin intermediul hipofizei și descărcare de corticotrofină și apoi de cortizon, fie prin descărcare de somatotrofină și apoi de glucagon, fie, cum s-a demonstrat la animalele hipofizectomizate, direct prin descărcare de cortizon, fără intermediul hipofizei.

Se poate spune deci că aceste tulburări glicoreglatoare de origine corticală neurogenă sau psihogenă apar în definitiv tot prin descărcare de cortizon, prin sau fără intermediul hipofizei, tulburarea corticală fiind datorită inhibiției procesului de protecție a scoarței cerebrale.

Experimental s-a demonstrat că decorticarea la animale, uni- și bilaterală, influențează metabolismul glucidelor. De asemenea, cu ajutorul reflexelor condiționate s-a demonstrat rolul scoarței cerebrale în reglarea echilibrului glicemic, atît la om, cît și la animale.

În aceste cazuri de diabet zaharat de origine nervoasă, datorit unor factori excitanți determinînd nevroză corticală, dietoterapia poate să prezinte o importanță covîrșitoare. Ea trebuie să fie diferită, după caracterele clinice și după existența tulburărilor glicoreglatoare simple sau asociate cu tulburări de origine emotivă sau neurogenă : hipertensiune arterială, hipertiroidism etc.

În diabetul zaharat de origine nervoasă, dietoterapia trebuie să urmărească, pe lîngă menținerea unei stări de echilibru cît mai perfect al nutriției generale, și pe lîngă echilibrarea tulburărilor glicoreglatoare, și scăderea excitabilității corticale a bolnavului. În acest scop, regimul alimentar trebuie să fie complet lipsit de alimente sau băuturi excitante

Scanned with OKEN Scanner

(cafea, ceai, ciocolată, vin sau băuturi alcoolice, supe de carne, cărnuri în exces), și desodat, dată fiind acțiunea corticotropă a clorurii de sodiu. În același timp, alimentația trebuie să aducă alimente care prin conținutul lor, în special în caroten, retinol și în tiamină, să aibă o acțiune sedativă.

Cînd diabetul zaharat neurogen se întovărășește cu hipertensiune arterială, avînd aceeași patogenie, și apărută concomitent sau nu, dietoterapia trebuie să fie, în linii generale, asemănătoare. Ea trebuie să urmărească, în primul rînd, calmarea sau sedarea sistemului nervos central și, în al doilea rînd, echilibrarea tulburărilor glicoreglatoare și baroreglatoare.

În tulburările glicoreglatoare și ale diabetului zaharat de origine neurogenă asociate cu hipertiroidism, boala lui Basedow, alimentația trebuie să aibă în vedere atît mecanismul neurogen, nevrotic al acestor tulburări, cît și tulburările în legătură cu diabetul, distiroidia etc.

Există de asemenea tulburări glicoreglatoare și diabet zaharat de origine neurovegetativă și, în special, diencefalică. Noi înșine am observat și relatat mai multe cazuri de diabet de acest fel, apărut în urma unui traumatism cranian. El poate să apară și în urma altor atingeri ale nucleilor paraventriculari sau periventriculari juxtatrigonali hipotalamici glicoreglatori, ca de pildă la bolnavii cu infecții de origine encefalitică sau luetică, interesînd diencefalul. El poate să apară și mai des în urma unor tumori care interesează aceeași regiune.

Dietoterapia, în aceste cazuri, trebuie să urmărească echilibrarea tulburărilor interesînd metabolismul glucidic, lipidic și protidic.

DIABETUL DE ORIGINE GLANDULARĂ

Fără îndoială că cele mai frecvente și mai grave cazuri de diabet zaharat sînt datorite unor tulburări ale glandelor endocrine cu rol glicoreglator.

Lancereaux a fundat încă din 1877 doctrina diabetului pancreatic, fapt afirmat apoi de Mehring și Minkowski, care au produs experimental diabet la cîine prin ablația pancreasului. Totuși, cercetările anatomopatologice mai vechi, făcute de M. Labbé, și mai recent de Labbé și Petrescu, au demonstrat că există cazuri de diabet zaharat fără leziuni pancreatice sau cu leziuni minime, cărora nu li se pot atribui tulburările de glicoreglație. Aceeași absență a leziunilor pancreatice în cursul diabetului zaharat a fost semnalată și de alți autori, și în special de S. Wallen. Fără îndoială ca în aceste cazuri apariția diabetului poate fi datorită leziunilor altor glande, așa cum au arătat Labbé și Petrescu studiind glandele endocrine în numeroase cazuri și tipuri de diabet zaharat.

Se poate spune că diabetul zaharat benign sau grav și tulburările glicoreglatoare minore nu apar datorită atingerii unei singure glande sau unei singure verigi glandulare, ci perturbării întregii constelații glandulare, cu cele două sisteme, hiper- și hipoglicemiant. Fără îndoială că în această constelație rolurile cele mai importante le joacă pancreasul, hipofiza și suprarenalele.

Scanned with OKEN Scanner

De la observația anatomopatologică a lui Lancereaux și de la faptele experimentale prin care s-a arătat că pancreatectomia duce constant la ciine la apariția diabetului zaharat, s-a demonstrat rolul primordial al pancreasului în apariția tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului zaharat.

După o pancreatectomie experimentală totală apare sindromul umoral diabetic, cu hiperglicemie și poliurie, care persistă pînă la exitus ; lipemia crește repede, cantitatea de azot eliminată se triplează și din primele zile apare acetonuria. În 3—4 săptămini, animalul devine cașectic și moare cînd pierderea în greutate atinge 50%. Cantitatea de glicogen din ficat scade și în același timp se produce steatoză.

Dacă animalul pancreatectomizat este tratat cu insulină, modificările funcționale și histologice nu se produc. Pe de altă parte, dacă la insulină se adaugă și factori lipotropi (metionină, colină, inozitol), efectul este spectacular, animalul luînd un aspect normal.

La om, după pancreatectomie, simptomele apar la cîteva ore. După cîteva zile se instalează acidoza. Necesitatea de insulină este însă redusă, în medie de 30—40 u./zi, iar la indivizii care erau anterior diabetici, necesitatea de insulină este și mai mică decît înainte de operație. Pe de altă parte, o pancreatectomie parțială, incompletă, dă naștere la un diabet mai grav decît o pancreatectomie totală.

Și la om, pancreatectomia produce o creștere a azoturiei, o creștere a cloruriei paralelă diurezei, fără modificări ale fosforului, calciului, sodiului și potasiului.

Cercetările făcute cu aloxan au demonstrat, pe de o parte, apariția unui diabet toxic, aloxanic și, pe de altă parte, că toxicul alterează celulele β de la periferia insulelor, celule care elaborează insulina.

Glicozuria și hiperglicemia, după pancreatectomie, sînt datorite în special unei tulburări în procesul de transformare a glucidelor în lipide. În același timp se produc tulburări și ale altor metabolisme, în special în metabolismul protidelor, caracterizate printr-o creștere a excreției urinare de azot. Ingerarea unor cantități mari de protide la animalele depancreatizate produce o creștere a glicozuriei ; apoi apar și tulburări în metabolismul lipidic, datorite unor mobilizări masive ale lipidelor. Această mobilizare duce la o supraîncărcare hepatică, care poate atinge 40% din greutatea ficatului.

Izolarea primului hormon pancreatic, insulina, n-a fost realizată decît în 1922, de către Banting și Best. Primele încercări de extracție nu dădeau rezultate fiindcă, în primul rînd, molecula de insulină era inactivată de alți fermenți și pentru că, pe de altă parte, conținea și glucagon, cu acțiune hiperglicemiantă.

Insulina este un polipeptid, cu greutatea moleculară de 12 000, existînd sub două forme distincte : amorfă și cristalină. Cristalizarea sa se face numai în prezența unui metal, care poate fi zincul, nichelul, cobaltul sau cadmiul. Ea se poate combina cu proteine, și în special cu protamine, combinare utilizată la prepararea insulinei cu acțiune lentă. Prin hidroliză dă naștere la zece aminoacizi : leucină 30%, acid glutamic 21%, cistină și tirozină 12%, histidină 8%, arginină și lizină cîte 3%, și fenilalanină, prolină și metionină.

Acțiunea insulinei se exercită atît asupra țesuturilor periferice, activînd utilizarea glucozei și favorizînd economisirea proteinelor și lipidelor, cît și asupra țesutului hepatic, inhibînd glicogenoliza, neoglicogeneza din protide și lipide și ameliorînd toleranța la glucoză.

Acțiunea periferică a insulinei este cunoscută de mult, demonstrîndu-se acțiunea sa hipoglicemiantă chiar la animalele depancreatizate sau eviscerate total, sau pe preparatele perfuzate de mușchi.

S-a demonstrat că țesuturile care utilizează glucoza sub influența insulinei sînt în special mușchii, inima, creierul și țesutul conjunctiv.

Dispariția glucozei în aceste țesuturi periferice, sub acțiunea insulinei, se face datorită oxidării glucozei, ea catalizînd procesele de fosforilare și de degradare a produselor intermediare, și formării de glicogen, de lipide și de protide. Cantității de glucoză oxidate în exces la periferie îi corespunde o cantitate sensibil izodinamică de glicogen, lipide și aminoacizi, care sînt economisiți.

Acțiunea hepatică a insulinei a fost demonstrată atît pe ficatul *in situ*, cît și pe ficatul izolat. Sub influența insulinei se produce o economisire a glucidelor, lipidelor și protidelor, deci, un proces de gliconeogeneză, cu creșterea glicogenului.

Mecanismul intim de acțiune al insulinei se face prin favorizarea pătrunderii glucozei în ciclul reacțiilor biochimice intracelulare. Ea activează pătrunderea intracelulară a glucozei, favorizînd trecerea monozaharidelor prin membrana celulară, crescînd deci permeabilitatea lor, independent de acțiunea eventuală a utilizării enzimatice a glucozei în spațiile lacunare intercelulare. Pe de altă parte, insulina nu modifică secreția de hexokinază, dar împiedică inhibiția acestei enzime de către hormonii antehipofizari și suprarenali, mecanismul dominant părînd să fie datorit acțiunii sale fosforilante oxidative.

Lipocaina, sau hormonul lipocaic, descris de Dragstedt, activează transferul lipidelor hepatice către depozitele periferice. Ea se adaugă acțiunii insulinei, care favorizează transformarea la nivelul ficatului a glucozei în lipide.

Diabetul pancreatic nu este datorit însă numai unei insuficiențe a celulelor insulare β în secreția de insulină. Cum am văzut, pancreatectomia totală, atît la om, cît și la animale, produce un diabet relativ benign, care poate fi echilibrat cu doze reduse de insulină, în jurul a 40 u./24 de ore.

Diabetul zaharat este mult mai grav dacă se păstrează pancreasul, total sau parțial, decît după ablația totală a acestuia.

Aceasta demonstrează că pancreasul posedă și funcții diabetogene. Ele sînt datorite secreției de glucagon, hormon hiperglicemiant, glicogenolitic.

Glucagonul sau, etimologic mai corect, glucoginul, hormonul hiperglicemiant glicogenolitic, este secretat la nivelul celulelor α, centroinsulare. Acest principiu hiperglicemiant, care are o acțiune antagonistă insulinei, frînînd acțiunea sa, produce în special glicogenoliza hepatică. Se pare că intermediarii enzimatici care intervin în această glicogenoliză sînt aceiași care intră în acțiune și după adrenalină.

Existența a fost bănuită, dat fiind că unele preparate cu insulină incomplet purificate produceau la început o scurtă perioadă de hipergli-

Scanned with OKEN Scanner

cemie. Acestui factor hiperglicemiant, diferit de insulină, i s-a dat numele de glucagon, glucogin sau factor hiperglicemiant, glicogenolitic. El este diferit de adrenalină, deoarece nu are proprietățile simpatomimetice ale acesteia și nici nu favorizează glicogenoliza musculară.

În diabetul experimental prin aloxan sînt distruse precum se știe celulele β, insulinoformatoare, pe cînd celulele α rămîn intacte. Dimpotrivă, aceste celule glucagonoformatoare pot fi distruse experimental cu clorură de cobalt și dietilditiocarbamat.

Glucagonul este o substanță protidică, nedializabilă, alcalinostabilă, cu greutate moleculară de 6 000—8 000, conținînd aminoacizii prezenți și în insulină, în afară de prolină, izoleucină și cistină; conține în plus metionină și triptofan. Activitatea sa este de zece ori mai mare decît a insulinei. Glucagonul sau substanțe analoge se pot găsi în urina diabeticilor și în urina animalelor diabetice prin aloxan.

La animale (cîine, iepure), el se găsește și în mucoasa gastrică și duodenală.

S-a demonstrat că, în diabetul zaharat, insuficiența de secreție a insulinei este asociată cu creșterea producției de glucagon și că, pe de altă parte, pancreasul diabeticilor prezintă aspecte de scădere a activității celulelor β și de creștere a celulelor α. La normal, raportul dintre celulele β și α variază între 15/1 și 5/1, pe cînd la diabetici raportul variază între 6/1 și 2/1.

Instabilitatea diabetului ar fi în raport cu variația secreției de glucagon, iar rezistența la insulină este datorită secreției rapide de glucagon și epuizării rezervelor de glicogen.

S-a arătat de asemenea că în unele hipoglicemii există o scădere sau o aplazie a celulelor α

Dietoterapia diabetului zaharat de origine pancreatică este diferită și trebuie individualizată după tipul de diabet. Se poate spune că diabetul de tip Lancereaux este în general un diabet benign, cu evoluție lentă. El corespunde diabetului gras al clasicilor, artritic, benign sau simplu. Dietoterapia, în acest caz, trebuie să fie condusă după intensitatea tulburărilor glicoreglatoare și a atingerii celorlalte metabolisme, în special după forma clinică și complicațiile vasculare, nervoase, senzoriale, infecțioase, care apar în cursul acestor forme de diabet.

Această dietoterapie este arătată în detaliu mai departe.

Dimpotrivă, în diabetul denumit slab, diabet consumptiv sau cu denutriție azotată după M. Labbé, este vorba de cele mai multe ori de o atingere glandulară complexă, cu cea mai mare probabilitate, cu o patogenie, nu de insuficiență de secreție de insulină, ci de o hipersecreție de glucagon sau hormon hiperglicemiant, glicogenolitic, sau de ambele mecanisme combinate.

Și în aceste cazuri de diabet slab, grav, de cele mai multe ori întovărășit de denutriție azotată, de instabilitate glicemică, de evoluție rapidă și de tulburări asociate importante ale metabolismului protidic și lipidic, dietoterapia trebuie individualizată, atît în raport cu factorii etiologici, vîrstă, sex, graviditate, infecții banale sau specifice (tuberculoză), cît și cu tulburările metabolice și cu complicațiile.

Detaliile și tipurile regimurilor alimentare pentru fiecare din aceste forme sînt de asemenea arătate mai departe.

Scanned with OKEN Scanner

Diabetul hipofizar. Rolul hipofizei în apariția tulburărilor glicoreglatoare sau a diabetului zaharat este demonstrat atît de fapte clinice, cît și de date experimentale.

Este știut că, atît bolnavii cu gigantism sau acromegalie datorită unui adenom eozinofil, cît și bolnavii cu sindrom Cushing datorit unui adenom bazofil, prezintă tulburări glicoreglatoare și, deseori, diabet zaharat. Se știe, pe de altă parte, că ablația chirurgicală a adenomului bazofil sau eozinofil duce la dispariția diabetului și a tulburărilor glicoreglatoare. Eventual, radioterapia regiunii hipofizare, cum am făcut și noi în multe cazuri de sindrom Cushing, duce la atenuarea sau dispariția tulburărilor glicoreglatoare.

Cercetări anatomopatologice făcute de Labbé și Petrescu au arătat pe de o parte că, deseori, în cursul diabetului zaharat nu există leziuni pancreatice, ci se pot găsi leziuni în hipofiză și alte glande endocrine.

Cercetările experimentale sînt însă cele mai demonstrative.

Houssay a arătat, din 1925, că hipofizectomia la animale dă naștere la tulburări de metabolism glucidic opuse celor produse prin implantarea unor fragmente de hipofiză sau prin injectarea unor extracte antehipofizare. El a demonstrat, în 1930, că pancreatectomia totală combinată cu hipofizectomia totală nu produce tulburări glicoreglatoare, demonstrîndu-se astfel rolul antagonist al hipofizei și pancreasului. De asemenea, hiperglicemia adrenalinică și cea morfinică sînt atenuate după hipofizectomie. Tot el a demonstrat, în 1938, că injecțiile zilnice de extract total de antehipofiză dau o stare tipică de diabet zaharat, care dispare însă după oprirea injecțiilor.

Young a arătat apoi că, la 5 zile după injecție, ciinele devine rezistent la acțiunea diabetogenă a unei cantități date de extract de lob anterior, dar a demonstrat că o creștere zilnică a dozei date duce la apariția unui diabet definitiv, denumit diabetul Young. Acest diabet este caracterizat prin creșterea glicemiei pînă la 3 g ‰, a glicozuriei și a diurezei, care atinge 5 litri în 24 de ore, și apariția cetonuriei. Histologic s-a demonstrat că în primele faze se produce o creștere de număr și volum a insulelor pancreatice, existînd un tropism al extractului de lob anterior pentru aparatul insulinosecretor, pentru ca apoi secreția de insulină să scadă, ca și cum s-ar produce o epuizare. Ulterior, insulele se hialinizează și celulele β prezintă o degenerescență hidropică.

Cercetări mai recente au demonstrat, pe de altă parte, că hormonul antehipofizar somatotrop excită celulele α- insulinosecretoare ale glucagonului. Așadar, hipofiza, pe de o parte, inhibează sau frînează secreția de insulină, iar pe de altă parte, exagerează secreția de glucagon, hormon hiperglicemiant, glicogenolitic, antagonist al insulinei.

Hipofiza, însă, nu acționează în mecanismul de apariție a tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului zaharat numai pe această cale a pancreasului α- și β-insular.

Hormonul somatotrop are o acțiune antagonistă insulinei, inhibînd hexokinaza, pe care insulina o stimulează. Este demonstrat acum că somatotrofina în exces stimulează celulele β-insulare pînă la epuizare, iar apoi produce degenerarea lor, reducînd formarea insulinei, ceea ce permite celulelor α-secretoare ale glucagonului să devină predominante.

Dar, acțiunea hipofizei asupra tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului zaharat se exercită și indirect, prin intermediul diferitelor stimuline,

Scanned with OKEN Scanner

în special prin intermediul corticotrofinei, și în mod corolar al tireotrofinei. Ea poate influența și secreția și descărcarea de adrenalină de către medulosuprarenală. Dacă hipofiza conduce neoglicogeneza din lipide, corticosuprarenalele și tiroida conduc neoglicogeneza din protide.

Corticotrofina și cortizonul au acțiune antagonistă, atît asupra insulinei, cît și asupra spleninei, hormon splenic hipoglicemiant.

Dietoterapia diabetului hipofizar trebuie să fie individualizată după forma clinică a diabetului, după evoluție, complicații și asocieri, realizate fie de hiperfuncția eozinofilică, fie bazofilică.

Dietoterapia trebuie să aibă în vedere întreg sindromul datorit asocierii diabetului zaharat cu obezitate, hipertensiune arterială, poliglobulie și, eventual, alte manifestări sau complicații.

În orice caz, dietoterapia trebuie să fie condusă, nu în scopul atenuării tulburărilor de glicoreglare și a diabetului zaharat, ci a tuturor dezechilibrelor produse de hiperfuncția hipofizară. În ceea ce privește tulburările baroreglatoare și hipertensiunea arterială, tulburările de nutriție și obezitatea, tulburările eritroreglatoare și poliglobulia, indicațiile de dietă au fost date la capitolele respective. Indicațiile de dietoterapie trebuie să fie în raport cu intensitatea tulburărilor glicoreglatoare și cu celelalte manifestări.

Diabetul de origine suprarenală. Tulburările glicoreglatoare de origine medulosuprarenală sînt bine cunoscute, atît din datele clinice, cît și experimentale. Se știe că bolnavii cu medulosuprarenalom sau feocromocitom, în momentul cînd fac crize de hipertensiune paroxistică, prin descărcare de epinefrină sau adrenalină, fac în același timp hiperglicemie și glicozurie, la început tranzitorii și apoi permanente.

Pe de altă parte, distrugerea medulosuprarenalei în boala Addison se întovărășește totdeauna de hipoglicemie și sensibilitate la insulină.

Injecția de adrenalină, care are o acțiune antagonistă insulinei, produce, precum se știe, hiperglicemie. Ea este datorită unei glicogenolize prin mobilizarea glicogenului hepatic și a glicogenului muscular. Adrenalina reprezintă factorul hiperglicemiant rapid al organismului și are o acțiune inversă insulinei, atît la periferie, cît și la nivelul ficatului, inhibînd oxidarea periferică a glucozei și favorizînd degradarea glicogenului din ficat și mușchi.

Glicogenoliza hepatică produsă de adrenalină se face numai în prezența hipofizei.

Acțiunea adrenalinei se manifestă în oxibioză, în urma unui efect antioxigen, protejînd funcțiile —SH ale fosforilazei și fosfomutazei și împiedicînd astfel inhibiția lor de către oxigen.

Pe de altă parte, adrenalina acționează asupra hipofizei și scoarței cerebrale, excitînd indirect suprarenalele, prin intermediul corticotrofinei.

Dacă tulburările glicoreglatoare de origine medulosuprarenală, adrenalinică, sînt certe, diabetul zaharat, avînd această patogenie unică, este excepțional. Fără îndoială, însă, că în mecanismul de apariție a diabetului zaharat intră și descărcarea adrenalinică, cu glicogenoliză hepatică importantă și hiperglicemie.

Rolul corticosuprarenalelor în tulburările glicoreglatoare și în diabetul zaharat, cu toate că este cunoscut mult mai recent, este fără îndoială mult mai important. Existența tulburărilor glicoreglatoare și a diabetului zaharat a fost cunoscută în cazurile de hipercorticism suprarenal, ca în adenoa-

Scanned with OKEN Scanner

mele suprarenaliene și în așa-zisul sindrom Cushing suprarenal, sau vechiul sindrom descris sub numele de diabetul femeilor cu barbă.

Cercetări mai vechi arătaseră că extractele corticosuprarenale au o acțiune neîndoielnică asupra glicoreglării și determină hiperglicemie și glicozurie.

Cercetări mai noi au demonstrat că hormonii corticosteroizi au acțiune hiperglicemiantă.

De altfel, după cum am văzut, și diabetul de origine hipofizară, prin hiperfuncție bazofilă, se produce prin intermediul corticosuprarenalei, datorită stimulinei antehipofizare, corticotrofina, care excită secreția de cortizon. Acest diabet studiat în ultimii ani a primit denumirea de diabet steroid.

Diabetul steroid este caracterizat, în general, prin scăderea remarcabilă a glicozuriei după regim în absența insulinei și, mai ales, printr-o balanță de azot negativă, datorită unui catabolism azotat exagerat.

La animale, diabetul corticosuprarenal este caracterizat prin insulinorezistență, catabolism proteic important cu azoturie, supraîncărcare glicogenică hepatică, scădere a limfocitelor, creștere a γ-globulinelor și acidoză inconstantă.

La producerea lui participă două mecanisme diferite: pe de o parte o acțiune periferică contrainsulinică, care împiedică combustia glucozei și, pe de altă parte, o acțiune hepatică, care liberează organismului cantități importante de zahăr glicogenic și neoformat.

În patologia umană, diabetul steroid apare în cursul sindromului Cushing suprarenal, împreună cu celelalte simptome de hipercorticism. El apare de asemenea în cursul adenoamelor corticosuprarenale și dispare după ablația tumorii. El poate să apară, cum am observat și noi, după tratamente intensive cu cortizon. Pe de altă parte, administrarea cortizonului în cursul unui diabet, după cum am observat, exagerează foarte mult tulburările glicoreglatoare ale diabetului preexistent.

Se admite că diabetul steroid este benign, bine suportat, nu necesită insulină și prezintă o glicozurie ușoară, reductibilă prin regim, cu hiperglicemie moderată și fără acidoză. Dar, sub efectul unor descărcări repetate și importante de corticotrofină și cortizon, se agravează și uneori poate surveni coma.

Dacă uneori diabetul steroid este relativ benign, cum se întîmplă de cele mai multe ori în cursul sindromului Cushing, există și forme grave de diabet steroid, cu tulburări importante și comă, precum și cu complicațiile obișnuite ale diabetului zaharat.

În orice caz, diabetul corticosuprarenal reprezintă o entitate clinică ca și diabetul pancreatic și diabetul hipofizar. El este sub influența directă a hipersecreției de 11-oxisteroizi sau a hormonului H al lui Albright.

Obezitatea, care coexistă cu acest diabet steroid, este sub dependența compusului A al lui Kendall sau dehidrocorticosteron, iar hipertensiunea, leziunile vasculare și scleroza renală sînt în raport cu hipersecreția concomitentă a hormonilor mineralosteroizi, care au proprietăți comparabile cu ale dezoxicorticosteronului de sinteză.

Dietoterapia în diabetul steroid este deosebit de importantă, atît în ceea ce privește tulburările glicoreglatoare și diabetul propriu-zis, cît și în celelalte tulburări, de obicei concomitente, adică obezitate, hipertensiune arterială, care împreună realizează sindromul de hipercorticism suprarenal.

Scanned with OKEN Scanner

Dietoterapia trebuie să fie deci integrată întregului sindrom de hipercorticism și să nu intereseze numai o fațetă a acestui sindrom, diabetul zaharat.

Pe de altă parte, dietoterapia în sindromul de hipercorticism cu diabet zaharat trebuie individualizată după forma clinică și după gravitatea simptomelor prezentate de bolnav. Ea trebuie să fie și în raport cu cauza determinantă, originea neurogenă, corticală, cu descărcare de corticotrofină și cortizon, sau de origine hipofizară sau corticosuprarenală primitivă, așa cum se întîmplă în adenomul corticosuprarenal.

Dietoterapia trebuie să fie de bună seamă specială atunci cînd diabetul zaharat este datorit unei administrări prelungite și importante de cortizon.

Cînd diabetul steroid este datorit unor acțiuni agresive, dietoterapia trebuie să aibă în vedere excitabilitatea corticală, și deci alimentația să fie lipsită de toți factorii cu acțiune excitantă asupra scoarței cerebrale. Ea trebuie să fie lipsită complet de cafea, ceai tare, ciocolată, supe de carne, carne în exces, băuturi alcoolice și, în același timp, de factori alimentari care favorizează și excită secreția suprarenală (aport salin ridicat).

În cursul tratamentului cortizonic, regimul alimentar, pe lîngă celelalte indicații bine cunoscute (desodat), trebuie să fie sărac în glucide concentrate, pentru a nu favoriza apariția hiperglicemiei și a glicozuriei. El trebuie să fie relativ bogat în protide, pentru a împiedica catabolismul proteic accentuat al rezervelor organismului și gliconeogeneza.

În cursul diabetului steroid propriu-zis, datorit hiperfuncției suprarenale, dietoterapia este importantă și trebuie să urmărească diminuarea hiperfuncției corticosuprarenale, atît în ceea ce privește metabolismul glucidic, cît și celelalte funcții (retenția salină și hidrică, cu obezitate hidropexică, hipertensiunea arterială, apariția de vergeturi etc.).

Alimentația trebuie să fie pe de o parte cît mai săracă în aport salin, sau chiar desodată, redusă în acid ascorbic și redusă în glucide, deseori diabetul steroid atenuîndu-se sau dispărînd după o alimentație hipoglucidică.

Pe de altă parte, regimul alimentar, date fiind posibilitățile de apariție a acidozei și acetonuriei, trebuie să fie alcalinizant.

În sfîrșit, deoarece hiperglicemia se produce prin glicogenoliză hepatică, regimul alimentar trebuie să aducă factori de protecție a celulelor hepatice și factori lipotropi, care să împiedice apariția steatozei hepatice.

De cele mai multe ori, diabetul steroid ușor sau mijlociu se atenuează sau dispare sub influența unei dietoterapii adecvate și bine conduse. Această dietoterapie poate să reprezinte faza de pregătire pentru eventuala ablație chirurgicală a adenomului cortical sau pentru radioterapia suprarenală.

Diabetul de origine tiroidiană. Este cunoscut faptul clinic că bolnavii cu hipertiroidism prezintă deseori tulburări glicoreglatoare și chiar diabet zaharat, cu toleranță scăzută la glucoză, cu reacție de hiperglicemie de tip numit de M. Labbé paradiabetic. Ei prezintă de asemenea o relativă rezistență la insulină.

Tiroidectomia, în aceste cazuri, cum am relatat și noi, dă rezultate remarcabile, chiar în diabetul grav cu acetonurie și comă diabetică.

Pe de altă parte, se știe că injecția de extracte tiroidiene produce hiperglicemie și mobilizarea glicogenului hepatic și tisular.

Scanned with OKEN Scanner

Tiroidectomia la animale împiedică apariția hiperglicemiei și glicozuriei adrenalinice și suprimă glicozuria animalelor pancreatectomizate. Există, prin urmare, un antagonism între tiroxină și adrenalină, Eppinger susținînd că glicogenoliza tiroidiană este datorită unei descărcări de adrenalină, tiroxina nemaiprovocînd hiperglicemie după decapsulare (Zunz și La Barre).

Se admite că diabetul la hipertiroidieni variază după starea pancreasului. El este ușor și, eventual, curabil cînd hipertiroidia cedează la tratamentul antitiroidian. Dacă atingerea pancreatică este mai importantă, diabetul rezistă la acest tratament.

Dietoterapia diabetului de origine tiroidiană, cum se întîmplă în boala lui Basedow și în hipertiroidism, trebuie făcută în raport cu forma hipertiroidismului. În orice caz, regimul alimentar trebuie să fie complet lipsit de alimente și băuturi excitante, să fie sărac în proteine din carne, dată fiind acțiunea lor specifică dinamică atît de importantă și excitatoare asupra scoarței cerebrale, să fie relativ bogat în lapte, produse lactate și grăsimi, precum și în caroteni și vitamină A. Eventual, acestui regim de bază i se pot adăuga alimente bogate în iod: icre, crustacee, precum și organoterapie sub formă de pancreas preparat în diferite feluri.

Diabetul de origine gonadică. Existența diabetului de origine gonadică la bărbați și femei este clasic admisă. În sprijinul acestei concepții pledează în special apariția diabetului zaharat sau agravarea lui în epoca pubertății sau andro- și menopauzei. Pe de altă parte, în sprijinul aceleiași concepții vin cazurile de diabet apărute după parotidita epidemică, cu orhită sau ovarită urliană. Este cunoscut de asemenea faptul că la femei cu hiperfoliculinemie apare în perioada premenstruală hiperglicemie, care dispare în momentul apariției mènstruației. La femeile diabetice cu hiperfoliculinemie, diabetul se accentuează în aceeași perioadă.

S-a arătat de asemenea că diabetul de meno- sau andropauză exteriorizează o insuficiență insulară, pînă atunci latentă, datorită accentuării funcției hipofizare, suprarenale și tiroidiene. În aceste cazuri, administrarea de estrogeni și testosteron, inhibînd funcția hipofizară, atenuează diabetul.

Unii autori susțin că estrogenii au o acțiune protectoare, stimulînd celulele β-insulare, efect pe care nu-l posedă androgenii.

Date fiind aceste fapte clinice și experimentale, dietoterapia în așazisul diabet gonadic, care apare în special în raport cu meno- și andropauza, trebuie să fie asemănătoare cu dietoterapia diabetului de origine hipofizară și să aibă în vedere starea de hiperfuncție suprarenaliană și tiroidiană din aceste cazuri, cît și starea de hiperexcitabilitate corticală.

DIABETUL HEPATIC

Este cunoscut faptul că în cursul atingerilor hepatice, și în special al cirozelor hepatice de origine toxică, carențială sau cardiacă, pot apărea tulburări glicoreglatoare, ca hiperglicemie, glicozurie și chiar diabet zaharat.

Se știe, pe de altă parte, că la bolnavii cu congestie hepatică, datorită exceselor alimentare, apar de asemenea tulburări glicoreglatoare și, uneori, diabet zaharat.

Scanned with OKEN Scanner

Tiroidectomia la animale împiedică apariția hiperglicemiei și glicozuriei adrenaliniice și suprimă glicozuria animalelor pancreatectomizate. Există, prin urmare, un antagonism între tiroxină și adrenalină, Eppinger susținînd că glicogenoliza tiroidiană este datorită unei descărcări de adrenalină, tiroxina nemaiprovocînd hiperglicemie după decapsulare (Zunz și La Barre).

Se admite că diabetul la hipertiroidieni variază după starea pancreasului. El este ușor și, eventual, curabil cînd hipertiroidia cedează la tratamentul antitiroidian. Dacă atingerea pancreatică este mai importantă, diabetul rezistă la acest tratament.

Dietoterapia diabetului de origine tiroidiană, cum se întîmplă în boala lui Basedow și în hipertiroidism, trebuie făcută în raport cu forma hipertiroidismului. În orice caz, regimul alimentar trebuie să fie complet lipsit de alimente și băuturi excitante, să fie sărac în proteine din carne, dată fiind acțiunea lor specifică dinamică atît de importantă și excitatoare asupra scoarței cerebrale, să fie relativ bogat în lapte, produse lactate și grăsimi, precum și în caroteni și vitamină A. Eventual, acestui regim de bază i se pot adăuga alimente bogate în iod: icre, crustacee, precum și organoterapie sub formă de pancreas preparat în diferite feluri.

Diabetul de origine gonadică. Existența diabetului de origine gonadică la bărbați și femei este clasic admisă. În sprijinul acestei concepții pledează în special apariția diabetului zaharat sau agravarea lui în epoca pubertății sau andro- și menopauzei. Pe de altă parte, în sprijinul aceleiași concepții vin cazurile de diabet apărute după parotidita epidemică, cu orhită sau ovarită urliană. Este cunoscut de asemenea faptul că la femei cu hiperfoliculinemie apare în perioada premenstruală hiperglicemie, care dispare în momentul apariției mènstruației. La femeile diabetice cu hiperfoliculinemie, diabetul se accentuează în aceeași perioadă.

S-a arătat de asemenea că diabetul de meno- sau andropauză exteriorizează o insuficiență insulară, pînă atunci latentă, datorită accentuării funcției hipofizare, suprarenale și tiroidiene. În aceste cazuri, administrarea de estrogeni și testosteron, inhibînd funcția hipofizară, atenuează diabetul.

Unii autori susțin că estrogenii au o acțiune protectoare, stimulînd celulele β-insulare, efect pe care nu-l posedă androgenii.

Date fiind aceste fapte clinice și experimentale, dietoterapia în așazisul diabet gonadic, care apare în special în raport cu meno- și andropauza, trebuie să fie asemănătoare cu dietoterapia diabetului de origine hipofizară și să aibă în vedere starea de hiperfuncție suprarenaliană și tiroidiană din aceste cazuri, cît și starea de hiperexcitabilitate corticală.

DIABETUL HEPATIC

Este cunoscut faptul că în cursul atingerilor hepatice, și în special al cirozelor hepatice de origine toxică, carențială sau cardiacă, pot apărea tulburări glicoreglatoare, ca hiperglicemie, glicozurie și chiar diabet zaharat.

Se știe, pe de altă parte, că la bolnavii cu congestie hepatică, datorită exceselor alimentare, apar de asemenea tulburări glicoreglatoare și, uneori, diabet zaharat.

Scanned with OKEN Scanner

S-a demonstrat de asemenea că în atingerea funcțiilor glicoreglatoare ale ficatului pot apărea, atît hiperglicemie, cît și glicozurie alimentară trecătoare sau permanentă. Această tulburare a funcțiilor glicoreglatoare la hepatici poate să fie pusă în evidență, cînd este latentă sau frustă, prin probele de hiperglicemie provocată cu glucoză și proba de galactozemie și galactozurie provocată cu galactoză.

Atît în cirozele hepatice, cît și în ictere, hepato-nefrite, congestii hepatice sau intoxicații hepatice, M. Labbé a arătat că proba hiperglicemiei provocate, prin ingestia de glucoză, este caracterizată printr-o creștere și o persistență importantă a curbei de hiperglicemie, pe care a denumit-o de tip paradiabetic; în aceleași cazuri apar galactozurie și levulozurie alimentară.

Pe de altă parte, tot M. Labbé a arătat că insulina produce o scădere a glicemiei mai redusă decît la normal.

În aceste tulburări glicoreglatoare de origine hepatică, care merg pînă la diabet zaharat, dietoterapia este deosebit de importantă, dar trebuie totdeauna individualizată după tipul de leziune hepatică care îl generează.

În ciroze, dieta trebuie să urmărească refacerea potențialului funcțional al celulei hepatice, precum și refacerea depozitelor de glicogen pe care le conține; de aceea, dieta trebuie să fie, așa cum am indicat deja, de repaus pentru celula hepatică, de protecție a funcțiilor sale, precum și de regenerare. Alimentele bogate în glucide, pe care la început regimul le conține în cantitate redusă, trebuie crescute apoi în raport cu creșterea toleranței. Regimul trebuie să aducă, pe lîngă factori de protecție și factori lipotropi, și toate vitaminele cu rol în metabolismul glucidic (B_1, B_2, PP, B_{12}) și, eventual, pentru creșterea depozitelor de glicogen adăugate, cantitățile necesare de insulină.

În insuficiențele hepatice toxice sau infecțioase, dietoterapia trebuie să urmărească, în general, aceleași principii ca și cele de mai sus. Din regim trebuie înlăturate alimentele dăunătoare stării și funcției celulei hepatice și să cuprindă factori de regenerare, de protecție, factori lipotropi, factori care intervin în metabolismul glucidic (vitamine: B_1, B_2, PP, B_{12}) și eventual și cantități de insulină, pentru refacerea depozitelor de glicogen.

În tulburările glicoreglatoare, care merg deseori pînă la diabet zaharat și care se întîlnesc în așa-zisul ficat congestiv al indivizilor obezi, sau care fac abuzuri alimentare și abuzuri de băuturi (bere, vin, alcooluri), regimul alimentar prezintă o importanță deosebită. Sub influența acestui regim, diabetul zaharat dispare, ca și tulburările glicoreglatoare, iar funcția hepatică redevine normală.

La acești bolnavi cu ficat congestiv, mărit de volum, dur și dureros la presiune, după un regim restrictiv, privind în special băuturile alcoolice, grăsimile, vînaturile, tocăturile, condimentele, ficatul revine la dimensiuni normale, iar funcțiile se restabilesc. În aceste cazuri, la început trebuie restrînse din alimentație dulciurile concentrate, însă păstrate glucidele aduse de fructe, zarzavaturi, cartofi, precum și proteinele din brînzeturi proaspete, carne fiartă și alimente bogate în complexul B. Cu o dietoterapie bine condusă, aceste tulburări glicoreglatoare și diabetul zaharat dispar și funcțiile hepatice se normalizează.

Scanned with OKEN Scanner

DIABETUL BRONZAT

O formă cu totul specială de diabet zaharat o constituie diabetul bronzat, datorit sau în legătură cu ciroza pigmentară a ficatului și pancreasului, și care duce la ceea ce se cheamă hemocromatoză.

Cercetări făcute de Labbé și Petrescu, pe numeroase cazuri de diabet bronzat, din care șapte cu necropsie și control anatomo- și histopatologic, au arătat că nu există diabet bronzat fără alterarea ficatului, cu ciroză consecutivă. Pe de altă parte, leziunea hepatică predomină totdeauna ca intensitate față de leziunile celorlalte organe (pancreas, glande endocrine). Se poate chiar ca alterarea ultimelor să fie absentă, iar cea pancreatică discretă și diabetul să lipsească. Aproape în 40% din cazurile studiate, diabetul lipsea. Bronzarea sau melanodermia poate de asemenea lipsi. Absența sa a fost constatată în două cazuri din șapte de aceiași autori, care susțin că evoluția diabetului bronzat se face prin etape succesive, etapelor histologice corespunzîndu-le etape funcționale, care se traduc prin sindrome din ce în ce mai bogate: insuficiență hepatică și ciroză la început, apoi hipersideremie și bronzare în etapa a doua, leziuni pancreatoglandulare și diabet zaharat în etapa a treia și, eventual, apariția sindromului descris prima dată, de aceiași autori, de insuficiență gonadică cu infantilism în ultima etapă.

Labbé și Petrescu au arătat de asemenea că, în hemocromatoză sau diabetul bronzat, tulburarea primitivă și tulburările secundare sînt datorite unei insuficiențe hepatice în excreția fierului, ducînd la enorma tezaurizare din diabetul bronzat, și nu unei hiperhemolize (P. Marie), unei hiperfuncții hepatice (Gilbert și Castaigne) sau unei tulburări reticulo-endoteliale (Eppinger), cum fusese admis anterior.

Diabetul bronzat, ciroza pigmentară sau hemocromatoza fiind așadar datorite unor tulburări de insuficiență hepatică, cu tezaurizare de fier, și apoi unei insuficiențe pancreatice, dietoterapia trebuie să aibă în vedere acest dublu mecanism: insuficiență hepatică și, într-o măsură, diabet hepatic și apoi pancreatic.

Alimentația trebuie să fie așadar de repaus, de protecție și de refacere a celulei hepatice, ca în cirozele hepatice, așa cum am arătat în detaliu în *alt capitol*.

Pe scurt, regimul trebuie să fie lipsit de alimente care scad potențialul funcțional hepatic (alimente grase, prăjite, conservate, condimente, băuturi alcoolice, cafea, ceai, cacao, ciocolată) și, pe de altă parte, să aducă proteine de bună calitate, care să protejeze celula hepatică, factori lipotropi (metionină, colină, inozitol), vitamină B_{12}, ca și acizi nucleici, care să favorizeze regenerarea celulei hepatice și factori care să favorizeze funcția și metabolismul de la nivelul țesutului hepatic (vitaminele B_1, B_2, PP, B_{12}, C).

Cercetări recente au demonstrat că hemocromatoza sau diabetul bronzat poate fi atenuată prin sîngerări repetate, ceea ce duce cu timpul la scăderea hipersideremiei și la scăderea depozitelor de fier.

Regimul alimentar trebuie să fie deci sărac în alimente bogate în fier. La această dietoterapie de fond se poate adăuga și organoterapia, sub formă de preparate de ficat și pancreas.

Scanned with OKEN Scanner

Diabetul zaharat prezintă forme clinice care pot fi foarte diferite în raport cu vîrsta la care apare: diabetul sugarului, diabetul infantil sau prepuberal, diabetul juvenil sau postpuberal, diabetul adultului şi al bătrînilor, cu forme clinice diferite şi cu prognostic deosebit. Dat fiind că şi formele clinice sînt uneori complet diferite în raport cu vîrsta, şi dietoterapia este diferită.

De cele mai multe ori, diabetul infantil sau prepuberal este un diabet foarte grav, cu evoluţie acută, cu denutriţie azotată, conducînd rapid la acidoză şi la accidente comatoase. Pînă nu de mult, un copil cu diabet nu putea ajunge pînă la pubertate sau pînă la vîrsta adultă. Precizarea dietoterapiei şi insulinoterapia au ameliorat foarte mult prognosticul diabetului infantil, diabetul zaharat la copii rămînînd totuşi problema cea mai dificilă.

În ultimul timp sînt cunoscute cazuri de diabet zaharat chiar la sugari. Numărul cazurilor relatate este relativ mic, dar se ştie că primele simptome constau în pierdere a greutăţii, uscare a pielii, iritabilitate, infecţii cutanate, infecţii pulmonare, acidoză şi comă. La autopsie s-au găsit, atît degenerescenţa grasă a ficatului, cît şi atrofia pancreasului. Prognosticul este cu atît mai grav cu cît vîrsta sugarului este mai mică. Factorii etiologici cei mai frecvenţi au fost: ereditatea, infecţiile şi tulburările sistemului nervos central.

Dietoterapia trebuie să fie în raport cu vîrsta şi necesităţile sugarului. Alimentaţia trebuie făcută cu orar fix, din cauza instabilităţii glicemiei, care favorizează accidente hipoglicemice cînd se administrează insulina. Cînd se ajunge la echilibrarea regimului prin insulinoterapie, glicemia se normalizează, glicozuria dispare şi deseori evoluţia devine favorabilă.

Diabetul copilului între 1 şi $2^1/_2$ ani apare de cele mai multe ori în urma unei boli infecţioase sau unei vaccinări. Debutul este progresiv, apar sete, poliurie, anorexie şi pierdere în greutate. Glicemia atinge cifre foarte mari, între 4 şi 7 g‰, iar glicozuria este foarte abundentă şi acetonuria frecventă. Fără dietoterapie şi fără insulină, moartea se produce prin comă între 1 şi 10 săptămîni. Dimpotrivă, cu o dietoterapie echilibrată şi cu insulină se pot obţine o ameliorare şi stabilizare, de multe ori tranzitorii, din cauza instabilităţi glicemiei şi apariţiei alternative de tulburări hipo- şi hiperglicemice.

Dietoterapia la copiii diabetici nu trebuie să urmărească numai echilibrarea tulburărilor glicoreglatoare şi asigurarea supravieţuirii, ci în aceeaşi măsură să satisfacă dezvoltarea staturală, ponderală şi pubertară a copilului, precum şi dezvoltarea sa psihică, adaptarea socială, rezistenţa faţă de mediul extern şi de infecţii, precum şi o stare de nutriţie normală. Trebuie urmărită menţinerea lor într-un echilibru cît mai stabil, între tulburările de hiperglicemie şi hipoglicemie, precum şi evitate tulburările acido-cetozice.

Realizarea acestor ţinte trebuie urmărită prin instituirea unei diete echilibrate. Concepţia de a lăsa regimul liber, cum este deseori preconizat, pentru a nu influenţa starea psihică a copilului, nu poate da rezultate satisfăcătoare. Dieta trebuie să se apropie cît mai mult de alimentaţia echilibrată normală a unui copil de aceeaşi vîrstă, dar nu poate fi vorba de un regim liber.

Scanned with OKEN Scanner

S-a arătat, pe de altă parte, că regimurile excesive și controlul impus copiilor diabetici le produc reacții psihologice importante și s-a văzut că vîrsta mintală a copiilor diabetici este inferioară cu 1—2 ani față de a celor sănătoși; această inferioritate se manifestă numai după apariția diabetului. Ea este datorită tulburărilor nervoase în urma șocurilor hipoglicemice și puseurilor acido-cetozice. Este deci indispensabil de a stabili pe cît posibil, fără a influența psihicul copilului, un regim cît mai echilibrat, pentru a-l feri de variațiile hiper- și hipoglicemice.

Cu acest regim echilibrat, la care nu trebuie să se urmărească scăderea glicemiei și a glicozuriei prin reducerea excesivă a glucidelor din alimentație, tulburările glicoreglatoare vor fi atenuate prin insulinoterapie. Regimurile restrictive împiedică pe de o parte dezvoltarea staturală și ponderală a copilului și, pe de altă parte, dau naștere la tulburări psihice datorite acestui complex de inferioritate.

Copiii diabetici urmăriți de noi au avut o evoluție mult mai favorabilă cu dieta dirijată decît cu regim liber; dezvoltarea lor staturală, ponderală, psihică și pubertară a fost aproape normală, iar labilitatea glicemică dată de regimul liber și complicațiile ceto-acidozice au fost împiedicate.

În general, cantitatea de glucide necesară copilului diabetic se apropie de cea necesară copilului normal; dimpotrivă, cantitatea de lipide, ca și de protide, poate să fie mai restrînsă.

Repartizarea prînzurilor trebuie să fie cît mai egală, astfel încît curba glicemiei să prezinte cît mai puține variații în cursul nictemerului, repartizarea în prînzuri și armonizarea cu insulinoterapie putînd fi făcute mai ales prin precizarea glicozuriei în probele luate între cele trei prînzuri principale.

Progresele făcute în ceea ce privește tratamentul diabetului infantil și juvenil au făcut ca, după unii autori, mortalitatea, care fusese de 61% pînă în 1933, să scadă apoi la 20% și din 1938 la și mai puțin. Complicațiile în cursul diabetului infantil și juvenil sînt destul de frecvente, existînd și complicații vasculare, ca alterări retiniene, fragilitate capilară, scleroză renală și hipertensiune arterială.

Diabetul juvenil sau postpuberal apare de cele mai multe ori din cauza leziunilor hipofizare sau pancreatice. El este în legătură cu supraalimentația zaharată și cu obezitatea, sau datorit unor infecții sau tulburări afective. De cele mai multe ori debutează rapid, instalîndu-se o stare de slăbiciune cu denutriție azotată, cu instabilitate glicemică și cu comă. Și în acest caz, dietoterapia dirijată dă cele mai bune rezultate, cu toate că unii autori preconizează regimul liber. Ea trebuie asociată cu insulinoterapie, care favorizează pătrunderea intracelulară a glucozei.

În general, dietoterapia trebuie să urmărească restabilirea metabolismului glucidic, corectarea acidozei, necesitînd un aport de alimente alcalinizante, pentru menținerea ionilor acizi, și restabilirea echilibrului nutritiv în raport cu factorii alimentari: glucide, lipide, protide, vitamine și minerale și insulinoterapie.

Uneori, în cursul diabetului infantil și juvenil apar complicații destul de frecvente. Instituirea unui regim dezechilibrat în grăsimi poate duce la hepatomegalie și la sindromul Mauriac. Se admite, în general, că în apariția acestui sindrom este vorba de o carență protidică relativă, datorită regimului sărac în glucide, unei hipersecreții de corticoizi consecutivă

Scanned with OKEN Scanner

agresiunilor reprezentate de puseurile hipoglicemice și unei hipersensibilități la insulină.

Acest sindrom a fost descris de Mauriac în 1930, și este caracterizat prin hepatomegalie cu obezitate și oprire a creșterii cu infantilism. Se admite în general că este datorit unui dezechilibru alimentar, cu restricția glucidelor, aportului excesiv de grăsimi și insulinoterapiei rău dirijate, care împiedică pe de o parte creșterea și, pe de altă parte, duce la steatoză hepatică. De aceea, mulți autori au preconizat în sindromul Mauriac regimul liber. Este demonstrat însă că toate simptomele sindromului Mauriac se atenuează sau dispar dacă se instituie un regim bogat, echilibrat, care să aducă copilului toți factorii de nutriție indispensabili, precum și o insulinoterapie adecvată. Sub influența unui regim astfel dirijat, toate simptomele regresează și dispar complet.

Dacă dietoterapia este instituită la vreme și bine condusă, sindromul Mauriac nu apare; dacă este însă instituită prea tîrziu, sindromul sau multe simptome rămîn ireversibile.

DIABETUL GRAVIDIC

Morbiditatea și mortalitatea în diabet sînt foarte diferite. Unele statistici făcute în București, în 1942, arătau că din diabetici 58,8% sînt bărbați, iar 41,2% sînt femei.

După date recente publicate de R. Boulin, în regiunea Parisului, la o populație de aproape 11 milioane, există 6 635 femei și 5 381 bărbați diabetici, cel mai tînăr avînd 4 luni și cel mai bătrîn 85 de ani. Din acest număr total, 723 de cazuri apăruseră înainte de 20 de ani, deci 6%, iar 5 900 de cazuri înainte de 50 ani, deci 49%. Aceleași date statistice arată că 147 cazuri de diabet au survenit în cursul graviditățiii, deci 2,2%.

Înainte de insulinoterapie, ducerea la termen a sarcinii la femeile diabetice era excepțională.

Cercetări recente au arătat că scăderea toleranței pentru glucide, începînd din luna a II-a și a III-a a sarcinii, este aproape totdeauna constantă. Această scădere este datorită hipersecreției hormonului corticosuprarenal. Tot lui îi este datorită și apariția insulinorezistenței, caracteristică femeilor diabetice în cursul graviditățiii. S-a arătat că 17-hidroxisteroizii sanguini ating la femeile gravide cifre tot așa de mari ca și în boala Cushing, iar nou-născuții sînt de obicei giganți.

Uneori, diabetul mamei se poate atenua în cursul sarcinii, în special în ultimele 3 luni, datorită secreției de insulină produsă de pancreasul fetal. Pe de altă parte este știut că, pe lîngă tulburări glicoreglatoare și diabet zaharat, pot să apară, uneori, și glicozurii renale.

De cele mai multe ori, glicozuria gravidică este o glicozurie ușoară, care apare cu sarcina și dispare cu ea.

Dimpotrivă, cînd este vorba de o femeie cu diabet zaharat cunoscut, care prezintă o sarcină, prognosticul este rezervat, atît pentru mamă, cît și pentru copil. De obicei, acest diabet este agravat în cursul sarcinii, putînd să apară ceto-acidoză și comă. Din această cauză, deseori, cu tot tratamentul, agravarea tulburărilor duce la preconizarea întreruperii sarcinii. Dacă totuși sarcina este dusă la termen, cu prilejul nașterii diabetul se poate agrava, însoțindu-se de acidoză; la fel în cursul diferitelor intervenții chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea, în această perioadă, regimul alimentar trebuie să fie supravegheat, pentru a fi echilibrat, cu sau fără insulinoterapie. Această supravegfiere trebuie continuată și în perioada de lăuzie, cînd trebuie interzis alăptatul, care poate constitui un motiv de agravare.

În general, în cursul sarcinii femeilor diabetice, dieta trebuie să aducă aproximativ 40 calorii/kilocorp. Aceste calorii trebuie aduse de o dietă care să cuprindă în jurul a 250 g glucide zilnic. În același timp, pentru a feri bolnava de celelalte complicații care se pot ivi (hipertensiune arterială, edeme etc.), regimul trebuie să fie în permanență parțial declorurat sau chiar strict desodat dacă este nevoie.

Acestui regim, care trebuie să fie individualizat după forma diabetului, gravitatea și accidentele sale, i se adaugă pentru echilibrare insulină sub formă cristalizată, în mai multe injecții zilnice, și nu insulină depozit. De asemenea, în timpul nașterii, insulina trebuie administrată în dozele necesare sub aceeași formă.

Dacă în cursul travaliului bolnava prezintă vărsături și regimul nu poate fi respectat, pentru menținerea echilibrului glicemic, alimentele pierdute prin vărsături și neingerate trebuie înlocuite prin băuturi zaharate (lapte îndulcit, sucuri de fructe îndulcite), administrate la ore fixe. Dacă totuși diabetica prezintă intoleranță și pentru băuturile îndulcite, cantitatea de glucide necesară trebuie administrată sub formă de soluții glucozate, fie rectal, fie intravenos, fie pe ambele căi. Dacă este indicată o intervenție chirurgicală, toate lichidele și glucoza se administrează intravenos în cantitățile necesare.

DIETOTERAPIA

Diabetul zaharat al adultului, ca și al copilului, reprezintă, indiferent de mecanismul patogen, o tulburare complexă inițială în metabolismul glucidelor, și apoi în metabolismul lipidelor, protidelor, vitaminelor și mineralelor.

În stare normală, glucidele aduse de alimentație sînt hidrolizate în oze, care, absorbite prin peretele intestinal și duse pe cale portă la ficat, servesc fie pentru sinteza glicogenului (glicogeneza) după o prealabilă fosforilare, fie că sînt degradate după defosforilare și puse în circulație. Organismul folosește rezerva de glicogen hepatic după o prealabilă hidroliză (glicogenoliză), punînd în libertate glucoză, care trece în sînge, servind drept combustibil pentru țesutul muscular, sau se retransformă în glicogen în țesuturi și mușchi. Cercetările cu glucoză marcată au arătat că glucoza livrată circulației generale este utilizată de țesuturi în proporție de 67%, cu degajare de energie și bioxid de carbon, iar restul se transformă în glicogen și acizi grași. Pentru ca glucoza să fie transformată în glicogen, ea trebuie să existe sub formă de glucoză-1-fosfat, mult mai bine utilizată decît glucoză-6-fosfat, care este glicogenoformatoare. Cînd glucoza se află în exces se transformă în lipide. Deci, în stare normală, organismul care a ingerat un exces de glucide nu este inundat de zahăr, fiindcă o parte este transformată în grăsimi și depusă în țesutul adipos.

În cursul diabetului zaharat, metabolismul intracelular al glucozei este identic cu cel din starea normală. Deosebirea constă în faptul că, la concentrații egale, intrarea glucozei se face mai greu în celulele bolnavului

Scanned with OKEN Scanner

diabetic decît în celulele individului normal. Dar, grație unei secreții mai intense de glucoză de către ficat, care duce la hiperglicemie, organismul diabetic izbutește să mențină o concentrație de glucoză sanguină și extracelulară suficientă pentru ca, cu toată bariera dificilă, pătrunderea intracelulară să se facă satisfăcător. Insulina intervine ridicînd bariera celulară și permițînd o pătrundere glucidică adecvată, cu o concentrație de glucoză extracelulară puțin ridicată. Glucoza pătrunde în celule numai după o fosforilare înlesnită de hexokinază, care este catalizată de insulină. Deci, în lipsa insulinei, fosforilarea glucozei nu poate avea loc și utilizarea este încetinită.

În stare normală, lipidele aduse de alimentație sînt degradate și resintetizate, în trecerea lor prin mucoasa intestinală, pentru a lua calea limfatică și sanguină. Lipidele ajunse pe cale portală la ficat servesc pentru reînnoirea lipidelor hepatice și chiar tisulare, iar altele sînt catabolizate, după o prealabilă oxidare, punînd în libertate energie. În cursul degradării acizilor grași cu număr par de atomi de carbon și a unor aminoacizi (leucină, tirozină, alanină) rezultă acidul acetilacetic împreună cu produsele sale de reducere, acid β- hidroxibutiric, și de decarboxilare, acetona. Cînd cantitatea de glicogen hepatic este importantă, formarea corpilor cetonici este redusă.

În cursul diabetului zaharat se poate produce o mobilizare a lipidelor tisulare, rezultînd o creștere a lipemiei, care ajunse în ficat slujesc pentru neoglicogeneză sau sînt oxidate. Această oxidare completă a produselor intermediare pînă la bioxid de carbon și apă este în funcție de proporția glucozei din țesuturi. Cînd cantitatea de lipide oxidată este mare și aportul glucidic redus se produce o creștere a cetogenezei hepatice, manifestată prin acetonemie și acetonurie, cu stare de acidoză.

Tot în stare normală, protidele sînt hidrolizate în aminoacizi, care pătrund prin vilozitățile intestinale, ajung în vena portă și de aci în ficat, unde îndeplinesc roluri de sinteză, refacere, transformare în glucide sau lipide, depunere și oxidare. În stare normală există un echilibru între proporția de N ingerat și a celui eliminat.

În cursul diabetului zaharat, și protidele pot prezenta tulburări metabolice, în sensul că în formele cu denutriție azotată se produce o distrugere importantă a protidelor tisulare, manifestată prin pierderi importante de azot și prin transformarea incompletă a substanțelor azotate, care se opresc în parte în stadiul de aminoacizi, amoniac și creatină, formîndu-se mai puțină uree decît în stare normală. O parte din aminoacizi sînt glicoformatori și favorizează creșterea gliconeogenezei.

Am văzut că în stare normală metabolismul vitaminelor și în special al vitaminelor care joacă un rol în metabolismul glucidic este următorul:

Tiamina, sub formă de cocarboxilază, catalizează carboxilarea și decarboxilarea acidului piruvic. Tot ea înlesnește difuziunea insulinei în interiorul celulelor țesuturilor și influențează absorbția glucozei din intestin, precum și a lipidelor. Acțiunea tiaminei asupra metabolismului glucidic se explică și prin influența pe care o are asupra nucleilor vegetativi diencefalici ai metabolismului glucidic.

Riboflavina și nicotinamida fac parte din sistemele enzimatice oxido-reducătoare necesare metabolismului glucidic, intervenind în procesele de degradare a acidului piruvic și în fenomenele de fosforilare.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul diabetului zaharat se produc tulburări și în metabolismul acestor vitamine cu rol important în metabolismul glucidic. Din cauza hiperglicemiei se produce un hiperconsum de tiamină și apar aproape totdeauna manifestări de deficit sau de carență a vitaminei B_1. Ele interesează în special sistemul nervos periferic și central, manifestîndu-se sub formă de nevrite, nevralgii, parestezii, precum și tulburări metabolice în legătură cu tiamina și interesînd îndeosebi metabolismul purinelor și metabolismul hidric.

În diabetul zaharat, din cauza hiperglicemiei se produce într-o oarecare măsură și un hiperconsum de riboflavină, ea fiind necesară proceselor de fosforilare și oxidare a glucidelor ; din această cauză apar manifestări de carență, care se traduc prin tulburări de subnutriție, cu pierdere în greutate, prin leziuni ale mucoaselor, și uneori anaclorhidrie și steatoree ariboflavinozică.

În hiperglicemia diabetului zaharat se produce de asemenea un hiperconsum de nicotinamidă și se pot întîlni manifestări carențiale sau deficitare. Ele interesează mai ales țesuturile periferice, deoarece ea activează împreună cu enzimele riboflavinice oxidările tisulare. De asemenea, în deficiența de acid nicotinic din hiperglicemia diabetului zaharat se pot produce unele modificări nervoase și psihice, datorite unei întreruperi a lanțului de oxidare a glucidelor din sistemul nervos central. Același deficit poate să ducă și la tulburări vasculare.

În stare normală, rolul mineralelor (fosfor, potasiu, sulf, magneziu și zinc) care intervin în glicoreglare este următorul :

— fosforul intervine în metabolismul glucidic sub formă complexă de esteri fosforici ai glucozei și ca enzime catalizatoare (fosfagen, fermenți riboflavinici, cocarboxilază, coenzimă I și II, acid adenilic etc.). Rolul său este de a antrena și cataliza reacțiile chimice, cu scopul de a micșora molecula glucidelor și a pune în libertate energia acumulată în ele ;

— potasiul reprezintă substanța necesară glicogenolizei hepatice ;

— sulful intervine în metabolismul glucidic prin intermediul insulinei, tiaminei și glutationului ;

— magneziul reprezintă elementul necesar activării fosfatazelor și fosforilazelor ;

— zincul, cum s-a demonstrat cu ajutorul izotopilor, se acumulează și se elimină cu secreția pancreatică, participînd astfel la fiziologia acestei glande.

În cursul diabetului zaharat, din cauza hiperglicemiei se poate produce un deficit de fosfor, care îngreunează degradarea treptată a glucidelor și fosforilarea tiaminei (care necesită prezența insulinei) și care se însoțește de astenie fizică, psihică și sexuală.

În cursul glicogenolizei hepatice se eliberează o cantitate importantă de potasiu și, din această cauză, în special, în acido-cetoza diabetică gravă apar slăbiciune musculară, astenie și tulburări cardiace.

În cursul diabetului zaharat, din cauza hiperglicemiei apar și tulburări în metabolismul sulfului și magneziului, care se traduc prin fenomene de glicogeneză incompletă.

Toate aceste tulburări metabolice care caracterizează diabetul zaharat duc la apariția manifestărilor clinice, umorale, hormonale și de nutriție generală. De asemenea, ele condiționează de cele mai multe ori, apariția

Scanned with OKEN Scanner

formelor și manifestărilor clinice din diabet, precum și a complicațiilor diabetului zaharat.

Dietoterapia în diabetul zaharat este de importanță primordială, manifestările fiind prin definiție datorite unor tulburări de nutriție. Nu se poate concepe tratarea diabetului zaharat fără instituirea unui regim dietetic adecvat fiecărei forme clinice.

Tratarea unui diabet cu așa-zisul regim liber s-a demonstrat a fi nefastă.

Un diabetic care urmează regimul liber prezintă totdeauna o agravare a tulburărilor sale, pentru că orice diabetic care este călăuzit numai de foame tinde să se supraalimenteze. Copiii diabetici cu o dietoterapie rău condusă pot să prezinte, de asemenea, sindromul Mauriac. S-a arătat că atît accidentele degenerative hepatice, vasculare, cît și cele infecțioase sau de altă natură sînt mult mai frecvente la diabeticii cu regim liber decît la cei cu regim dirijat și adecvat.

Nu se poate concepe deci tratarea unui bolnav diabetic, indiferent de vîrstă și indiferent de forma clinică, fără instituirea unui regim potrivit vîrstei și formei clinice. Nu se poate concepe instituirea insulinoterapiei la un diabetic fără prescrierea unui regim dirijat, care să-l ferească de accidente hipo- sau hiper- glicemice alternative.

Dietoterapia este, așadar, esențială în tratamentul curativ al diabetului zaharat, indiferent de forma clinică și este esențială, de asemenea, în tratamentul preventiv al diabetului zaharat.

Dietoterapia bine condusă poate preveni apariția unui diabet zaharat la copiii cu ereditate diabetică încărcată, precum și la cei predispuși să facă tulburări glicoreglatoare și diabet zaharat datorită excesele alimentare.

O dietoterapie judicios condusă în cursul diabetului zaharat poate să prevină agravarea acestuia, apariția manifestărilor datorite tulburării metabolismului protidic și lipidic (acidoza), apariția manifestărilor de tip infecțios banal la nivelul pielii, mucoaselor sau organelor, a infecțiilor specifice (tuberculoză), a tulburărilor degenerative (nervoase, vasculare, organice sau senzoriale). Dietoterapia permite de asemenea femeilor diabetice să tolereze bine sarcina.

Instituirea unei diete poate fi importantă și pentru diagnostic și pentru prognostic. Printr-o dietă judicioasă se poate afla toleranța bolnavului față de glucide, protide și lipide. Prin încărcări cu vitamine se poate afla și gradul de deficit și carențare al acestora.

În mod practic se poate afla toleranța aparentă la glucide a bolnavilor cu diabet comparîndu-se cantitatea în grame de glucide preformate ingerate cu cantitatea în grame de glucoză eliminată prin urină. Dacă de pildă bolnavul ingerează în 24 de ore 200 g glucide preformate și elimină prin urină 50 g, înseamnă că are o toleranță aparentă de 150 g glucide preformate. Dacă alt diabetic ingerează 100 g glucide preformate și elimină prin urină tot 100 g, înseamnă că are o toleranță nulă sau egală cu zero. Dacă, dimpotrivă, elimină mai mult decît a ingerat înseamnă că toleranța sa este negativă și că elimină glucide, nu numai din glucidele preformate, ci și din glucidele rezultate din metabolismul protidelor sau lipidelor din regim sau din organism.

Pentru aflarea toleranței reale se instituie un regim cu cantitatea de glucide preformate cunoscută, făcînd să dispară glicozuria și apoi crescînd

Scanned with OKEN Scanner

regimul pînă la reapariția glicozuriei. Se poate afla astfel toleranța reală a bolnavului față de glucide.

Această toleranță se poate determina, fie pornind de la un regim redus, adică un regim care să cuprindă aproximativ 100 g glucide, crescînd cantitatea de glucide progresiv, pînă la apariția glicozuriei, fie invers, pornind de la un regim relativ bogat, cuprinzînd 200—250 g glucide, diminuînd progresiv cantitatea pînă la dispariția glicozuriei.

Aceste regimuri trebuie să fie cît mai apropiate de alimentația normală, pentru a nu da tulburări digestive sau tulburări de utilizare, cum se întîmplă deseori cu regimurile exclusive (lapte sau zarzavaturi), mult prea îndepărtate de alimentația fiziologică și care pot provoca tulburări de intoleranță mai ales la bolnavii dispeptici, gastrici și intestinali. De aceea, utilizarea alimentelor aduse de aceste regimuri exclusive poate să nu fie făcută și indicațiile date asupra toleranței să nu corespundă realității.

Prin această metodă se află cu aproximație toleranța bolnavului față de glucide. Această toleranță nu este fixă, ci s-a demonstrat că crește o dată cu echilibrarea bolnavului, iar glicozuria scade, regimul putînd fi îmbogățit în glucide fără să apară glicozurie.

Prin aceeași metodă se poate afla toleranța bolnavului față de lipide, determinînd pragul apariției cetonuriei după cantitatea de lipide din regim. Și în acest caz, toleranța față de lipide poate fi crescută, diminuînd tranzitoriu cantitatea de lipide din regim, și apoi readăugîndu-le treptat.

Prin probe de încărcare cu vitamine se poate demonstra că, de cele mai multe ori, bolnavii diabetici prezintă deficit sau sînt carențați în complexul B, și mai ales în tiamină, riboflavină și nicotinamidă.

Deci, pentru determinarea toleranței la un diabetic se pot utiliza două tipuri de regim. În primul tip se pornește de la o dietă care cuprinde 100 g glucide preformate și glicozuria este absentă, crescîndu-se treptat cantitatea de glucide pînă la reapariția acesteia.

Un asemenea regim poate fi alcătuit din următoarele alimente: un ou, lapte 200 ml, pîine 75 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 400 g, cartofi 100 g, fructe conținînd 10% glucide 300 g, carne 100 g, unt 50 g, ulei 20 g, brînză telemea 100 g. Acest regim aduce 71,5 g protide, 99,6 g glucide, 111,3 g lipide și 1 674,9 calorii.

Determinarea se poate face și invers, pornind de la un regim cu 200 g glucide preformate, la care, dacă glicozuria este prezentă, se scade cantitatea de glucide pînă la dispariția glicozuriei. Un asemenea regim poate fi alcătuit astfel: un ou, lapte 200 ml, pîine 150 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 300 g, cartofi 200 g, fructe conținînd 10% glucide 400 g, carne 100 g, unt 50 g, ulei 20 g, brînză telemea 100 g, smîntînă 100 g, zarzavaturi conținînd 10% glucide 200 g. Acest regim aduce 84,1 g protide, 197,2 g glucide, 129 g lipide și 2 286,2 calorii.

Dacă aprecierea sau determinarea toleranței la glucide a diabeticului constituie oarecum prima țintă, ulterior trebuie urmărite, pe de o parte, dispariția glicozuriei și, în sfîrșit, instituirea unei diete cu caracter definitiv.

Pentru suprimarea glicozuriei se instituie în general o dietă care să fie redusă atît din punctul de vedere al rației de glucide, cît și al celei de protide și lipide, deci un regim hipocaloric și hiponutritiv. El se continuă pînă la dispariția glicozuriei. De multe ori, aceste regimuri hiponutritive, aplicate bineînțeles la bolnavi în repaus și spitalizați, men-

Scanned with OKEN Scanner

ținute numai cîteva zile, ameliorează starea generală și cresc toleranța față de glucide și lipide.

În sfîrșit, după dispariția glicozuriei și determinarea toleranței se instituie un regim care să se adapteze bolnavului, vîrstei și activității sale. Dacă această adaptare nu se poate obține numai cu dietă i se adaugă insulinoterapie.

În mod practic se poate spune că pot surveni trei posibilități:

— dispariția glicozuriei prin regim se face cu ușurință;

— dispariția glicozuriei prin regim se face cu greutate și

— dispariția glicozuriei prin regim este imposibilă.

În primul caz, glicozuria dispare după instituirea unui regim restrictiv de probă, care să aducă aproximativ 25—30 calorii/kilocorp, adică pentru un bărbat de 65 kg aproximativ 1 625—1 950 de calorii, iar pentru o femeie de 55 kg, 1 375—1 650 calorii zi. Acest regim trebuie să se apropie cît mai mult de rația normală; el trebuie să aducă glucide preformate în cantitate de aproximativ 150 g, sau aproape 2,35 g/kilocorp, protide 65—97 g sau 1—1,5 g/kilocorp, iar lipide 90 g, adică aproximativ 1,4 g/kilocorp. Acest regim, reprezentînd cam 1 798 de calorii, poate să fie alcătuit din următoarele alimente: un ou, lapte 250 ml, pîine 100 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 500 g, cartofi 200 g, fructe conținînd 10% glucide 300 g, carne 150 g, unt 50 g, ulei 20 g, brînză de vacă 150 g.

Cu acest regim, împărțit în prînzuri relativ egale și urmărit mai multe zile, se poate obține uneori dispariția rapidă a glicozuriei. Repartizarea în trei prînzuri principale și două gustări poate fi făcută astfel:

Dimineața: lapte 250 ml, pîine 20 g, unt 15 g, brînză de vacă 50 g, fructe conținînd 10% glucide 100 g.

La ora 10: pîine 20 g, unt 10 g, ridichi 50 g.

Prînzul: carne 100 g, cartofi 100 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 100 g, pîine 20 g, brînză de vacă 50 g, ulei 10 g, unt 15 g, fructe conținînd 10% glucide 100 g.

La ora 4: pîine 15 g, brînză 50 g, zarzavaturi conținînd 5% glucide 50 g.

Seara: carne 50 g, un ou, zarzavaturi conținînd 3% glucide 200 g, pîine 25 g, cartofi 100 g, unt 10 g, ulei 10 g, fructe conținînd 10% glucide 100 g.

În aceste condiții se poate ca acest regim să fie treptat crescut, adăugîndu-se la fiecare 2—3 sau mai multe zile o cantitate determinată de alimente cu conținut glucidic cunoscut. Se pot astfel adăuga, fie fructe, fie zarzavaturi, fie cartofi sau pîine, după nevoie sau după preferința bolnavului.

Cu un regim astfel bine condus, fie că inițial toleranța bolnavului era mai mare, fie că toleranța a crescut în urma regimului, glicozuria nu mai apare, putîndu-se continua cu un regim cu 200 g glucide/zi sau chiar mai mult.

Deseori, însă, regimul indicat mai sus, cu variantele sale, nu poate să reducă de la început glicozuria. În aceste cazuri, regimul poate fi redus din punct de vedere caloric și în special glucidic; cantitatea de glucide se reduce de la cifra inițială de 150 g la 100 g sau mai puțin.

Atîta vreme cît se păstrează acest regim, bolnavul trebuie să fie în repaus. Cantitatea de calorii adusă de acest regim depășește cu puțin 1 500 de calorii, iar cantitatea de glucide variază între 100—75 sau

Scanned with OKEN Scanner

50 g, putîndu-se păstra 100 g lipide și 60 g protide, ceea ce aduce respectiv 1 540; 1 440; 1 340 de calorii/zi.

Un regim alimentar care aduce aproximativ 100 g glucide, 100 g lipide și 60 g protide poate fi compus din următoarele alimente: lapte 200 ml, un ou, unt 50 g, ulei 15 g, brînză telemea 100 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 400 g, fructe conținînd 10% glucide 200 g, pîine 75 g, cartofi 100 g, carne 50 g.

Un regim alimentar care aduce aproximativ 75 g glucide, 100 g lipide și 60 g protide poate fi alcătuit din următoarele alimente: lapte 100 ml, un ou, unt 50 g, ulei 15 g, brînză telemea 110 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 300 g, fructe conținînd 10% glucide 250 g, pîine 75 g, carne 75 g.

În sfîrșit, un regim care aduce 50 g glucide, iar ceilalți factori de nutriție în aceleași proporții ca mai sus, este format din următoarele alimente: un ou, unt 50 g, ulei 15 g, brînză telemea 110 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 200 g, fructe conținînd 5% glucide 300 g, pîine 50 g, carne 100 g.

În orice caz, cantitatea de glucide nu trebuie să fie prea mică, minimul fiind reprezentat de un gram de glucide pentru trei grame de lipide.

Uneori, în urma acestui regim hipocaloric și hipoglucidic se poate ca toleranța la glucide să crească, și în acest caz, în raport cu creșterea, se adaugă treptat alimente cu conținut cunoscut de glucide, cartofi, zarzavaturi, fructe, pînă la reapariția glicozuriei.

În alte cazuri, pentru a ameliora toleranța bolnavului, acest regim hipocaloric și hipoglucidic poate fi alcătuit ca în așa-zisa cură de zarzavaturi și fructe, cu 1 000—1 500 g fructe și zarzavaturi zilnic, în modul următor: zarzavaturi conținînd 3% glucide 300 g, zarzavaturi conținînd 10% glucide 200 g, cartofi 100 g, fructe conținînd 10% glucide 300 g, fructe conținînd 15% glucide 100 g, aducînd aproximativ 420 de calorii, sau din: zarzavaturi conținînd 3% glucide 300 g, zarzavaturi conținînd 10% glucide 300 g, cartofi 300 g, fructe conținînd 10% glucide 300 g, fructe conținînd 15% glucide 300 g, aducînd aproximativ 745 de calorii.

În sfîrșit, sînt cazuri în care chiar cu regimul hipocaloric și hipoglucidic, și chiar cu regimul de zarzavaturi și fructe, nu se poate ajunge la dispariția glicozuriei și eventual a acetonuriei.

Înainte, în aceste cazuri se prescria cura de ovăz, cura de cereale (grîu, orez), cura de zarzavaturi sau cura de fructe, ajungîndu-se la 3 kg fructe sau zarzavaturi pe zi, fie cura de lapte, pînă la 3 litri pe zi.

În aceste cazuri, în care regimurile restrictive, hipocalorice și hipoglucidice nu duc la dispariția glicozuriei, acetonuria persistînd sau crescînd, trebuie instituită insulinoterapia.

Utilizarea regimurilor hipoglucidice, foarte sărace în glucide, mergînd uneori pînă la 50 g glucide preformate, cu adăugarea unor cantități importante de lipide, mergînd pînă la 150 g, duce la tulburări în metabolismul lipidic, cu fenomene de intoleranță, acetonurie și accidente ceto-acidozice.

Chiar cînd aceste fenomene grave nu apar, alimentația hiperlipidică la bolnavi cu tulburări și în metabolismul lipidic, cu insuficiență funcțională pancreatică, cu absență de lipocaină, duce cu timpul la tulburări importante, cu hiperlipemie, hipercolesterolemie, litiază veziculară, ateromatoză și ateroscleroză, cu consecințele lor apropiate sau îndepărtate.

Scanned with OKEN Scanner

Regimurile bogate în grăsimi preconizate mai de mult sînt fără îndoială depășite, date fiind tulburările pe care le produc, precum și datorită faptului că ele scad treptat toleranța față de glucide.

Așadar, în cazurile de diabet benign, fără denutriție azotată, după stabilirea toleranței, trebuie instituit un regim alimentar care să urmărească, pe de o parte, menținerea unui echilibru nutritiv, adică să conțină toți factorii de nutriție necesari (protide, glucide, lipide, vitamine, minerale), să fie suficient, încît să mențină permanent o stare de nutriție normală în raport cu vîrsta, greutatea și activitatea bolnavului și, în același timp, să satisfacă cerințele culinare ale bolnavului, reducînd monotonia pregătirii alimentelor.

Într-un capitol anterior am arătat că necesitățile în calorii pe kilocorp și pentru adultul normal sînt:

— în repaus culcat, 27 de calorii;
— în muncă foarte ușoară, 30—35 de calorii;
— în muncă grea, 45—50 de calorii.

Este demonstrat însă că pentru un diabetic menținerea în echilibru nutritiv se face cu un aport mai redus de calorii. Se admite, în general, că 30 de calorii/kilocorp sau maximum 35 de calorii/kilocorp reprezintă cifra necesară unui adult diabetic.

În cazurile de diabet ușor, sau la cei care fac abuzuri de glucide, de multe ori numai suprimarea acestor abuzuri duce la dispariția glicozuriei și ameliorarea toleranței. Este vorba, în aceste cazuri, fie de suprimarea dulciurilor concentrate (dulceață, miere, marmeladă, bomboane, siropuri), fie de scăderea cantității de pîine, biscuiți sau de prăjituri care face să dispară glicozuria. În aceste cazuri, rația alimentară cu aport normal de glucide duce la dispariția glicozuriei și la echilibrarea glicemiei. În alte cazuri, scăderea rației zilnice de glucide alimentare, în jurul a 300 g, produce aceleași efecte.

Atîta vreme cît echilibrul dintre *ingesta* și *excreta* se poate realiza prin reducerea glucidelor, fără ca aceasta să fie excesivă, cantitatea de glucide poate fi diminuată în jurul a 200 g și, eventual, pînă la 150 g/zi, completînd caloriile necesare cu protide și lipide, cît timp acest regim este bine tolerat și nu apar tulburări de nutriție generală sau specială.

Este nerațional în aceste cazuri să se dea regimuri bogate în glucide, de multe ori mai bogate decît rația normală, cum se întîmplă cu regimurile care ating 500 și chiar 800 g în 24 de ore. Este nerațional fiindcă se știe că, deseori, tulburările glicoreglatoare și diabetul zaharat apar tocmai din cauza acestor excese și că dispar sau se atenuează cînd rația glucidică este redusă.

Regimul alimentar nu trebuie să fie însă nici prea sărac în glucide. Se admite, în general, că rația minimă de glucide în 24 de ore este de 1 g/kilocorp; în aceste cazuri există riscul apariției tulburărilor cetoacidozice trebuind adăugată insulinoterapia.

Nu se poate reduce excesiv cantitatea de glucide și înlocui prin protide sau lipide, dat fiind că și protidele pot pune în libertate glucoză într-o proporție de 58% din greutatea lor. Se insistă uneori și la restrîngerea proteinelor pentru a scădea glicozuria. Pe de altă parte, este demonstrat că un exces de proteine alimentare poate să constituie un factor de acidoză, de multe ori la diabetici acetonuria variind în raport cu cantitatea de protide.

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrșit, cantitatea de protide nu trebuie nici ea prea mult scăzută, deoarece ar duce la consumarea proteinelor tisulare.

În general, la un diabetic, cantitatea de protide trebuie să varieze între 1 și 1,5 g/kilocorp.

Cantitatea de lipide trebuie să oscileze în jurul unui gram/kilocorp. Ea poate fi uneori crescută, pentru ca regimul să aducă cantitatea de calorii necesară, dar nu exagerată, dat fiind rolul cetogen pe care-l joacă lipidele. Apariția acidozei demonstrează că raportul dintre alimentele cetogene și anticetogene este neechilibrat. Rolul lipidelor în apariția acidozei este mult mai important decît al protidelor.

În mod clasic se admite că proporția lipidelor față de glucide trebuie să atingă maximum 3 : 1.

Cantitatea de vitamine, și în special de vitamine din complexul B, trebuie să fie mai mare decît la individul normal, deoarece în cursul diabetului zaharat există un consum în exces. Deci, alimentele care conțin și aduc tiamină, riboflavină, niacin, precum și acid ascorbic trebuie să fie bine reprezentate. Dacă în stare normală adultului îi sînt necesare 1,5 mg tiamină, 1,8—3 mg riboflavină, 12—18 mg nicotinamidă, bolnavului cu diabet îi sînt necesare cantități cu atît mai mari cu cît tulburările glicoreglatoare sînt mai intense. De asemenea, regimul alimentar al diabeticului trebuie să aducă și cantitățile necesare și chiar mai mari de vitamine indispensabile metabolismului glucidic.

Alimentele care aduc factori de nutriție (glucide, protide, lipide, vitamine și minerale) trebuie să fie cît mai apropiate de rația alimentară a individului normal, pentru a face alimentația diabeticului cît mai apropiată de normal, pentru a nu transforma diabeticul într-un infirm și pentru ca să nu apară complexe de inferioritate generatoare de manifestări psihice.

Este greșit să se administreze diabeticului, din cauza reducerii glucidelor, alimente grase, conservate, deoarece diabeticul trebuie să urmeze permanent același regim, el putînd prezenta în același timp și alte tulburări (hepatice, intestinale sau renale). Este de asemenea nerațional să se completeze caloriile necesare prin vin sau băuturi alcoolice (țuică, coniac), date fiind tulburările frecvente hepatice, vasculare, nervoase, pe care le prezintă în mod concomitent diabeticul.

Glucidele din alimentația diabeticului trebuie să fie aduse în primul rînd de zarzavaturi și fructe, și apoi de cartofi și cereale. Dulciurile concentrate sub formă de bomboane, miere, dulceață, marmeladă, siropuri, sînt contraindicate pentru diabetici. Dimpotrivă, zarzavaturile aduc pe de o parte, sub un volum mare, cantități mici de glucide și, pe de altă parte, ele alcalinizează organismul, înlesnesc tranzitul intestinal și în același timp aduc cantități importante de vitamine și minerale.

Este ilogică metoda veche de a scoate din zarzavaturi glucidele prin fierbere, utilizîndu-se uneori chiar trei fierberi. Este ilogic de asemenea să se interzică în alimentația diabeticului unele rădăcinoase, ca morcovi, carote, sfeclă, sub motiv că ar avea un conținut prea bogat în glucide. Ele trebuie utilizate, ca și celelalte zarzavaturi, atît pentru a face un regim cît mai variat bolnavului diabetic, cît și pentru conținutul lor bogat în caroten, vitamină A și betaină. Dimpotrivă, legumele uscate boabe (fasole, mazăre etc.) nu sînt indicate decît în mod excepțional și în cantități mici.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația diabeticului trebuie să fie deci bogată în primul rînd în zarzavaturi, atît cu conținut redus în glucide (lăptuci, castraveți, pătlăgele roșii, ardei gras, păpădie, untișor, andive), precum și în zarzavaturi propriu-zise (conopidă, varză, dovlecei, pătlăgele vinete, fasole verde, praz etc.) cu conținut în glucide variind între 3 și 10%, în rădăcinoase (morcovi, carote, sfeclă, ceapă) și în cartofi. În general, în cursul diabetului benign, cantitatea de zarzavaturi poate să fie la discreție sau să oscileze în jurul a 500 g în 24 de ore, iar cea de cartofi, în jurul a 200 g.

Fructele sînt de asemenea foarte indicate. Ele aduc o cantitate ceva mai mare de glucide decît zarzavaturile, dar prin aportul lor bogat în vitamine și minerale și prin rolul lor alcalinizant sînt indispensabile în alimentația diabeticului.

Toate fructele proaspete trebuie să fie permise fără excepție, atît vișinele, cireșele, caisele, prunele, pepenii, cît și strugurii. A interzice caisele, pepenii, strugurii unui diabetic constituie o greșeală, atît pentru nutriția bolnavului, cît și pentru psihicul său. Fructele uscate însă (prune, caise, stafide, smochine, curmale) pot să fie interzise, dat fiind aportul lor ridicat în glucide. Fructele uleioase (nuci, alune) pot fi permise în limita cantității de lipide recomandate.

Piinea trebuie dată diabeticilor într-o cantitate mai redusă decît la normal, dar nu suprimată, dat fiind aportul său bogat în tiamină. De aceea este indicată mai ales piinea integrală. Este irațional însă să se reducă pîinea pînă la cantități minime sau să se administreze așa-zisa piine de gluten, care nu conține decît 10% glucide. Pe lîngă gustul și aspectul său, care nu amintesc de piinea obișnuită, pîinea de gluten este foarte bogată în protide, cu acțiune cetogenă cunoscută.

Pastele făinoase, prin cantitatea lor mare de glucide, sînt mai puțin indicate. Orezul, care conține 75% glucide, poate fi administrat în raport cu echivalența sa. Dimpotrivă, mălaiul sub formă de mămăligă poate fi indicat în raport cu echivalența sa, și pentru calitățile sale nutritive, și pentru varierea regimului destul de monoton al bolnavilor de diabet.

Protidele necesare alimentației diabeticului trebuie să fie aduse în special de lapte, iaurt, brînzeturi, ouă și carne.

Ele trebuie aduse de asemenea pe cît posibil, de proteinele vegetale, acestea fiind mai puțin cetogene decît proteinele din carne.

Laptele poate fi utilizat ca atare sub formă de lapte bătut, iaurt, covăsit, sau folosit în prepararea alimentelor.

Brînzeturile cele mai indicate sînt fără îndoială cele proaspete, dar pot fi folosite și brînzeturile conservate și fermentate, dacă nu există manifestări de intoleranță.

Ouăle pot fi prescrise sub diferite forme (fierte moi sau tari, sau preparate cu adaosuri de grăsime, jumări, omletă sau folosite la pregătirea altor alimente).

Carnea poate să fie atît de pasăre, pește, vită (viței, vacă), porc, miel, berbec. Ea poate să fie preparată fiartă, friptă sau la cuptor și eventual prăjită.

Este o greșeală, însă să se indice diabeticului zilnic șuncă, mezeluri, pește sau cărnuri conservate.

Protidele de origine vegetală (mazăre, fasole) pot fi de asemenea indicate, dată fiind acțiunea lor mai puțin cetogenă, dar numai în can-

Scanned with OKEN Scanner

tităţi mici, din cauza proporţiei mari de glucide pe care o conţin. Pot fi utilizate, în sfîrşit, şi proteinele din fructele uleioase.

Lipidele necesare alimentaţiei diabeticului trebuie să fie aduse în primul rînd de grăsimile bogate în vitamine, ca: untul, smîntîna, frişca, laptele şi gălbenuşul de ou. De asemenea, pot fi utilizate şi uleiurile vegetale, ca şi margarina. Pot fi folosite tot atît de bine untura, slănina şi grăsimea de pasăre.

Vitaminele necesare nutriţiei bolnavilor diabetici sînt aduse de un regim care cuprinde pîine neagră pentru conţinutul în tiamină, lapte, albuş de ou, verdeţuri tinere pentru riboflavină, zarzavaturi şi fructe proaspete pentru acidul ascorbic.

Aceeaşi alimentaţie aduce în general şi mineralele necesare nutriţiei normale.

Aşadar, regimul alimentar cel mai potrivit pentru un diabetic cu o toleranţă de 200 g trebuie să fie cît mai apropiat de raţia normală, iar factorii de nutriţie (glucide, lipide, protide, vitamine, minerale) să fie aduşi de alimentele indicate mai sus.

Acest regim poate fi administrat în trei prînzuri principale, la care pot fi adăugate una sau două gustări mici, în raport cu posibilităţile şi activitatea bolnavului. Aceste alimente trebuie repartizate oarecum egal în cele trei sau cinci prînzuri, pentru a nu produce variaţii glicemice importante. Alimentele pot fi folosite ca atare, sau pot fi utilizate în modul cel mai variat pentru pregătirea mîncărurilor, pentru a face regimul cît mai puţin monoton şi cît mai uşor digestibil.

Acest regim este alcătuit din următoarele alimente: un ou, lapte 200 ml, pîine 150 g, zarzavaturi conţinînd 3% glucide 300 g, zarzavaturi conţinînd 10% glucide 200 g, cartofi 200 g, fructe conţinînd 10% glucide 400 g, carne 100 g, unt 50 g, ulei 20 g, brînză telemea 100 g, smîntînă 100 g.

Acest regim poate fi repartizat în trei mese în felul următor:

Dimineaţa: lapte 200 ml, un ou, pîine 50 g, unt 20 g, brînză 30 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

Prînzul: carne 100 g, zarzavaturi conţinînd 3% glucide 150 g, zarzavaturi conţinînd 10% glucide 100 g, cartofi 100 g, unt 15 g, ulei 10 g, pîine 50 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

Seara: brînză 70 g, zarzavaturi conţinînd 3% glucide 150 g, zarzavaturi conţinînd 10% glucide 100 g, cartofi 100 g, unt 15 g, ulei 10 g, pîine 50 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

Acelaşi regim poate fi repartizat în trei mese şi două gustări suplimentare în felul următor:

Dimineaţa: lapte 200 ml, pîine 30 g, unt 10 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

La ora 10: pîine 30 g, unt 10 g, brînză 30 g.

Prînzul: carne 100 g, zarzavaturi conţinînd 3% glucide 150 g, zarzavaturi conţinînd 10% glucide 100 g, cartofi 100 g, pîine 30 g, unt 15 g, ulei 10 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

La ora 4: pîine 30 g, un ou.

Seara: brînză 70 g, zarzavaturi conţinînd 3% glucide 150 g, zarzavaturi conţinînd 10% glucide 100 g, cartofi 100 g, pîine 30 g, unt 15 g, ulei 10 g, fructe conţinînd 10% glucide 100 g.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ca acest regim că nu devină monoton, dat fiind că trebuie continuat ani de zile, modalitatea repartizării alimentelor (variind zarzavaturile, fructele, brînzeturile, carnea) poate fi cît mai diferită și prepararea lor cît mai variată, astfel încît bolnavul diabetic să simtă cît mai puțin povara acestei dietoterapii.

De cele mai multe ori, bolnavul diabetic nu prezintă numai tulburări glicoreglatoare, ci foarte deseori, concomitent, are și alte tulburări de origine nutritivă (obezitate, litiază biliară sau renală), tulburări vasculare (arterioscleroză, ateromatoză, hipertensiune arterială, scleroză renală), tulburări de tip infecțios (infecții cutanate, viscerale, tuberculoză), tulburări de origine nervoasă (nevrite, nevralgii).

Dietoterapia diabeticului nu poate fi unică, ci trebuie individualizată și după forma diabetului, și în raport cu formele clinice, tulburările asociate, ca și cu complicațiile sale.

Chiar cînd aceste manifestări și complicații lipsesc, diabetul însuși poate să prezinte forme de evoluție diferită, de gravitate din ce în ce mai accentuată, cu denutriție azotată, cetonurie, acidoză sau comă diabetică.

Uneori, bolnavul diabetic poate prezenta și tulburări hipoglicemice, precum și asociere de comă acidozică și tulburări sau comă hipoglicemică.

Dietoterapia diabetului trebuie să aibă în vedere și complicațiile chirurgicale, care survin destul de des în cursul acestei afecțiuni, fie că este vorba de complicații de mică sau de mare chirurgie.

În fiecare din aceste cazuri sau eventualități, dietoterapia trebuie să fie individualizată și adecvată în raport cu diabetul zaharat, precum și cu manifestările sau cu complicațiile concomitente.

În cursul diabetului se întîlnește foarte deseori, în formele de diabet benign, obezitate. De cele mai multe ori, aceasta precedă apariția diabetului, ambele manifestări, obezitatea și diabetul, fiind consecința excedelor alimentare și, în special, a consumului exagerat de dulciuri, făinoase și pîine.

De multe ori, regimul indicat în cazul obezității poate el însuși să facă să scadă sau să ducă la dispariția tulburărilor glicoreglatoare. Regimul trebuie să reducă atît excesul de glucide (dulciuri, făinoase, pîine), cît și cel de grăsimi. Cu acest regim se poate obține de cele mai multe ori dispariția diabetului, precum și scăderea obezității.

Deseori, diabetul zaharat se întovărășește de manifestări artritice sau gutoase, și în special de artroze la nivelul articulațiilor mari și mici, precum și la nivelul coloanei vertebrale, sub formă de spondilartroză. Aceste manifestări se întovărășesc de asemenea cu obezitatea și sînt consecința consumului exagerat de cărnuri, mai ales conservate, de cafea, ciocolată sau băuturi alcoolice.

În aceste cazuri vor trebui suprimate alimentele conservate (mezeluri, afumături, icre, crustacee, brînzeturi fermentate), cafeaua, ciocolata, băuturile alcoolice, ca și alimentele cu acțiune alergizantă.

Regimul trebuie să fie asemănător cu cel indicat în cazul gutei, adică bogat în zarzavaturi, fructe și alimente, care să nu scadă potențialul funcțional al ficatului și să fie sărac în nucleoproteide și factori alergizanți. Cu acest regim, atît diabetul, cît și tulburările de tip artrozic sau gutos sînt ameliorate.

Leziunile hepatice sînt foarte frecvente în cursul diabetului zaharat

Deseori, însă, există leziuni și tulburări hepatice în cursul diabetului zaharat, atît în forma simplă, benignă sau grasă, cît și în forma severă, cu denutriție azotată. Leziunile hepatice sînt fie de tip congestiv, fie degenerativ, cu steatoză, fie de tip scleros, mergînd pînă la ciroză hepatică.

Dietoterapia în aceste cazuri trebuie să fie individualizată și adecvată fiecărui tip de leziune hepatică și mai ales de tulburare funcțională hepatică. Dietoterapia diabetului de origine hepatică, ca și a diabetului bronzat și a sindromului Mauriac, a fost indicată mai înainte.

Dietoterapia în cazul leziunilor sau tulburărilor hepatice din cursul diabetului zaharat trebuie să aibă în vedere în primul rînd tocmai aceste tulburări. Alimentația trebuie să fie lipsită de alimente sau băuturi care obosesc funcția hepatică, să fie alcătuită din alimente de protecție și de refacere a țesutului hepatic și din alimente cu acțiune lipotropă, care să împiedice degenerescența grasă și steatoza hepatică, și să fie bogată în vitamine cu acțiune hepatotropă.

Cînd în cursul diabetului zaharat apare un icter prin hepatită sau prin alte mecanisme (colangită, litiază, stază), dietoterapia trebuie să aibă în vedere și această complicație și să fie adecvată mai ales manifestării acute, icterul, și să fie în raport pe cît posibil și cu etiologia sau patogenia acestuia.

Litiaza biliară este de observație frecventă în cursul diabetului zaharat benign asociat cu obezitate. Ea poate să fie deseori consecința regimurilor alimentare rău conduse, bogate în grăsimi și care duc la tulburări hepatice cu litiază colesterolică sau pigmentară.

O dietoterapie bine condusă trebuie să prevină apariția litiazei. Cînd litiaza biliară există totuși, dietoterapia trebuie să aibă în vedere acest fapt și să fie adecvată, astfel cum a fost indicat la capitolul respectiv.

Existența tulburărilor și leziunilor renale în cursul diabetului zaharat este deseori observată. Unii diabetici prezintă numai albuminurie alții însă prezintă leziuni de nefrită sau scleroză renală. În ultimul caz este vorba în general de diabetici în vîrstă, obezi, care fac abuzuri alimentare, care pe lîngă albuminurie prezintă și cilindrurie, edeme și hipertensiune arterială. S-a demonstrat recent, prin biopsii renale făcute în cursul diabetului zaharat, că se găsesc în rinichi, chiar în lipsa manifestărilor clinice, leziuni difuze de hialinizare în membrana bazală a anselor glomerulare. Această nefropatie diabetică constituie sindromul Kimmel-Stiel-Wilson, manifestîndu-se prin albuminurie, edeme, hipertensiune arterială și retinită. Acest sindrom se întîlnește cam la o treime din diabetici și este caracterizat prin existența în pereții capilarelor glomerulare și în membrana bazală a unor mase hialine.

Dietoterapia trebuie să aibă în vedere această nefropatie și manifestările sale clinice, albuminuria, edemele și hipertensiune arterială.

În hipertensiunea arterială cu sau fără scleroză renală, alimentația trebuie să fie în raport cu manifestările provocate de această atingere renală, avînd în vedere în special tulburarea metabolică, cu răsunet vascular, care duce la ateroscleroză și, consecutiv, la hipertensiune arterială de origine hemodinamică. Dietoterapia va privi diabetul zaharat, și în special tulburarea metabolismului lipidic, lipoprotidic și ateroscleroza, așa cum a fost indicat în capitolul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul diabetului zaharat se întîlnesc deseori și tulburări cardiace. Ele sînt datorite fie sclerozei coronariene, fie unor tulburări funcționale, dismetabolice. S-a descris recent la 50 de cazuri dintr-un număr de 64 de diabetici existența miocardozei dismetabolice, disproteinemice. Aceasta era pusă în legătură cu disproteinemia care evolua paralel cu gravitatea diabetului, existînd un paralelism între tulburarea proteinelor din sînge și modificările electrocardiografice din cursul acestor miocardoze. Dietoterapia trebuie să urmărească în aceste cazuri echilibrarea diabetului, dispariția accidentelor acidozice, cît și atenuarea disproteinemiei, în special, și a tulburărilor de metabolism, în general.

Deseori, la diabetici se observă atît manifestări anginoase, cît și infarcte miocardice. Ele sînt în legătură cu leziunile coronariene, ateroscleroticе.

Leziunile vasculare la diabetici sînt caracterizate în special prin apariția anteromatozei cu ateroscleroză și calcificări. Ele se observă destul de des în cursul diabetului gras, cu evoluție îndelungată, și în mod special în formele însoțite de obezitate.

Chiar la diabeticii fără tulburări vasculare, explorarea arterială sistematică arată interesarea frecventă, latentă, a sistemului arterial. La diabeticii cronici, în vîrstă, prezentînd obezitate, hipertensiune arterială și hipercolesterolemie, arteritele zise diabetice sînt aproape constante. Ele apar fără îndoială datorită tulburărilor metabolice care interesează lipidele și cenapsele lipoproteice.

Un regim alimentar bine condus constituie de fapt o dietoterapie preventivă a acestor tulburări vasculare. Ele sînt mult mai frecvente la bolnavii cu regimuri libere hipercalorice, și în special hiperlipidice, decît la bolnavii cu regimuri echilibrate, fără exces de grăsimi.

O dietoterapie bine condusă, în cursul arteritelor diabetice, are de asemenea acțiune curativă. Ea trebuie să urmărească în primul rînd echilibrarea glicoreglării pînă la o glicemie normală, echilibrarea tulburărilor metabolismului lipidic, cu scăderea lipidemiei și a colesterolemiei și, în același timp, să aducă factorii lipotropi necesari unui metabolism lipidic normal și prevenirii depunerii de grăsimi, atît la nivelul ficatului, cît și al arterelor.

Infecțiile pielii și ale mucoaselor sînt extrem de frecvente la diabetici. În afară de furunculoză, diabeticii prezintă hidrosadenite, impetigo sau antrax al cefei, și deseori aceste infecții cutanate, datorite stafilococului, se întovărășesc de epidermofiții, cu dermatite interdigitale, submamare, interfesiere.

Infecțiile mucoaselor sînt de asemenea foarte frecvente, și mai ales vulvo-vaginitele și balanitele.

De asemenea, infecțiile gingivo-dentare sînt constante. Ele se manifestă în special sub formă de gingivite, cu paradentoze, pioree alveolară și apoi gingivită expulzivă. Cum se știe, diabeticii, fără excepție, devin complet edentați. Deseori, din cauza acestor infecții alveolare, apar abcese dentare, care pot duce la complicații grave.

În afară de indicațiile speciale, igienă și administrare de antibiotice, tratamentul de fond rămîne dietoterapia asociată sau nu cu insulină, urmărind dispariția hiperglicemiei și a hiperglicistiei, care constituie un mediu favorabil pentru dezvoltarea germenilor aerobi și anaerobi și care duce și la scăderea capacității de apărare tisulară.

Dietoterapia are de fapt o dublă acțiune : preventivă, împiedicînd apariția acestor complicații, și curativă, cînd face să dispară aceste complicații, reducînd hiperglicemia și hiperglicistia.

În afară de aceste complicații infecțioase de la nivelul pielii și mucoaselor, diabeticul face deseori și alte infecții, cum ar fi cele ale sinusurilor, ale urechii mijlocii, ale organelor genitale, precum și pielite și colecistite. Aceste infecții, în aparență banale, constituie factori importanți de agravare în evoluția diabetului, determinînd rapid scăderea toleranței la glucide, precum și apariția cetonuriei, acidozei și chiar a comei.

În toate aceste cazuri, simple sau complicate, necesitînd antibiotice sau intervenție chirurgicală, tratamentul de fond trebuie să fie dietoterapia adecvată formei de diabet, precum și complicațiilor. Sub protecția acestei dietoterapii de fond, care trebuie să ducă cît mai rapid la dispariția acetonuriei și glicozuriei, trebuie făcute, eventual, și intervențiile chirurgicale necesare.

Trebuie știut însă că un diabetic, chiar echilibrat, se dezechilibrează foarte ușor cînd survine o complicație infecțioasă ; deci, el trebuie permanent urmărit, dirijînd dietoterapia în raport cu evoluția.

Intervențiile chirurgicale reprezintă totdeauna la diabetici o complicație foarte gravă. Pe de o parte, ele fac să scadă toleranța la glucide, apărînd hiperglicemia cu glicozurie importantă și, pe de altă parte, pot produce ceto-acidoză rapidă și comă.

Orice intervenție chirurgicală la un diabetic trebuie să fie așadar pregătită prin dietoterapie, pentru a preveni sau a face să dispară glicemia și tulburările de ceto-acidoză. Numai în condițiile de echilibru se poate preconiza intervenția chirurgicală. Dietoterapia în aceste cazuri trebuie să fie severă, hipocalorică, hipolipidică și protidică, iar regimul alcătuit în special din zarzavaturi, cartofi, fructe, cu instituirea la nevoie a insulinoterapiei. Administrarea insulinei trebuie făcută în doze repetate, pentru a păstra echilibrul glicemic. Dietoterapia trebuie urmărită sub controlul analizelor de urină repetate, de mai multe ori pe zi. Dacă bolnavul are din cauza complicațiilor sau a acidozei inapetență, și eventual vărsături, cantitatea de glucide necesară pentru echilibrarea tulburărilor metabolice și aplicarea tratamentului cu insulină trebuie administrată fie pe cale bucală, sub formă de dulciuri concentrate (siropuri, limonade, sucuri de fructe), fie, cînd există intoleranță, sub formă de soluții glucozate în injecții intravenoase sau instilații rectale.

Infecțiile (gripă, pneumonie, febră tifoidă, scarlatină) produc la diabetici o scădere importantă a toleranței și agravarea prognosticului. Din această cauză, pe fondul de dietoterapie se adaugă insulina și antibioticele respective.

Infecțiile specifice la diabetici prezentau înainte un factor de agravare extrem de important. Acum, tratamentele specifice cu antibiotice au făcut ca infecția luetică, la un diabetic, să nu prezinte un factor de agravare prea însemnat. Infecția tuberculoasă era pînă în ultimul timp foarte frecventă la diabetici și prezenta un prognostic foarte grav. Ea ducea totdeauna la scăderea toleranței, la apariția denutriției azotate și la ceto-acidoză cu comă.

Depistarea precoce a tuberculozei, instituirea tratamentului specific cu antibiotice, constituie, fără îndoială, un progres însemnat în tratamentul tuberculozei în general, și la diabetici în special. Aceste tratamente speci-

Scanned with OKEN Scanner

fice trebuie să se facă însă sub protecția unei dietoterapii de bază, care să urmărească menținerea diabeticului într-o stare cît mai apropiată de echilibrul nutritiv general, și în special glucidic.

În aceste condiții, diabeticul tuberculos poate suporta și intervențiile chirurgicale necesare. Astfel de diabetici cu tuberculoză pulmonară, urmăriți de noi, se mențin într-o stare de echilibru general și nutritiv satisfăcător.

Tulburările oculare sînt foarte frecvente la diabetici, fiind vorba în special de cataractă și de retinopatii. Ambliopia fără leziuni ale fundului de ochi și în raport numai cu hiperglicemia cedează imediat ce dieta a făcut să dispară hiperglicemia.

Cataracta diabetică, atît de frecventă, apare uneori și la diabeticii tineri, neechilibrați și cu toleranță foarte scăzută. Cataracta diabeticilor în vîrstă este foarte asemănătoare cu cataracta senilă, dar mult mai frecventă decît aceasta. Aproape toți diabeticii cronici ajung la cataractă, iar ceilalți bolnavi cu cataracată prezintă foarte deseori tulburări glicoreglatoare. Dat fiind acest fapt, dietoterapia preventivă este deosebit de importantă, ea înlăturînd sau întîrziind apariția leziunii. Dietoterapia curativă atenuează sau întîrzie accentuarea tulburărilor și pregătește bolnavul pentru eventuala intervenție chirurgicală.

Experimental s-a arătat că după un diabet grav, obținut prin aloxan, șobolanii prezintă cataractă după o lună și opacitate totală a cristalinului după 6 luni. Apariția cataractei este întîrziată dacă dietoterapia este completată cu acid nicotinic.

Retinopatiile la diabetici sînt foarte frecvente, în special la diabeticii cronici, cu hipertensiune arterială și eventual arterioscleroză. Ea este consecința unui proces vascular general și este pusă de unii autori în legătură cu insuficiența secreției de lipocainăă. Apariția retinopatiei diabetice cu consecințele sale (hemoragii retiniene și leziuni cicatriceale) este deci în legătură cu evoluția cronică a diabetului, cu apariția leziunilor vasculare generalizate de tip aterosclerotic și cu hipertensiunea arterială.

O dietoterapie bine condusă poate împiedica sau amîna apariția hipertensiunii arteriale și a aterosclerozei. Această dietoterapie trebuie să fie în mod esențial hipoclorurată sau desodată și hipolipidică. Pe de altă parte, regimul trebuie să cuprindă factori de protecție pentru ficat, și mai ales factori lipotropi (metionină, colină, betainăă), tiamină, date fiind și leziunile de nevrită optică, și acid ascorbic și vitamină P, date fiind hemoragiile retiniene.

Tulburările nervoase periferice sînt foarte frecvente la diabetici. Ele sînt caracterizate în special prin parestezii, nevrite și nevralgii cu diminuarea sau dispariția reflexelor osteo-tendinoase. Se admite în general că aceste nevrite sînt consecința unei hipo- sau avitaminoze B_1, datorită hiperconsumului acestei vitamine în urma tulburărilor glicoreglatoare.

Dietoterapia preventivă este deosebit de importantă, urmărind pe de o parte atenuarea tulburărilor glicoreglatoare și, pe de altă parte, un aport bogat de tiamină pentru a împiedica apariția tulburărilor carențiale. Cînd aceste tulburări sînt deja apărute, dietoterapia trebuie să urmărească excluderea alimentelor (băuturi alcoolice, alimente bogate în grăsimi, în purine și nucleoproteide) care pot accentua sau agrava aceste tulburări sau care prin lezarea ficatului produc tulburări în funcțiile acestuia; pe de altă parte, regimul alimentar trebuie să urmărească un aport bogat de tiamină, nicotinamidă și cobalamină.

Scanned with OKEN Scanner

Diabeticii cronici prezintă frecvent și tulburări nervoase centrale (tulburări de memorie, de afectivitate și de ideație). Dietoterapia este extrem de importantă în aceste cazuri. Ea trebuie să urmărească, pe de o parte, echilibrarea glicemiei și dispariția hiperglicemiei și, pe de altă parte, a tensiunii arteriale, a obezității și a tulburărilor de metabolism glucidic și lipidic care constituie de obicei cauza.

În aceste cazuri, dietoterapia trebuie să aducă cantități importante de tiamină, riboflavină și de nicotinamidă. În sfîrșit, dat fiind că din cauza hipertensiunii arteriale și a alterării peretelui vascular se produc hemoragii, regimul trebuie să aducă și factori capilarotrofici, care să crească rezistența peretelui vascular (vitaminele C, P și E).

Acidoza diabetică. Cea mai frecventă și mai gravă complicație a diabetului o constituiau pînă la insulinoterapie acidoza și coma diabetică. Marea majoritate a diabeticilor decedau datorită acestor două complicații. După statisticile vechi, aproximativ 65% din diabetici mureau prin comă, pe cînd după datele noi această proporție a scăzut sub 2%.

Apariția tulburărilor acidozice este datorită de cele mai multe ori nerespectării regimului, datorită fie unei excesive reduceri de glucide, fie în urma unui consum exagerat de lipide și protide. În afară de aceste două eventualități, care sînt cele mai frecvente, acidoza și coma diabetică pot apărea în urma instituirii unei dietoterapii neadecvate, unei întreruperi nejustificate a insulinoterapiei și, pe de altă parte, în urma dezechilibrării nutritive, datorită fie unor factori fiziologici (graviditate), fie unor excese de muncă fizică, fie unor infecții supraadăugate.

Apariția acidozei se manifestă totdeauna prin simptome caracteristice, datorite intoxicației ceto-acidozice.

Bolnavul prezintă inapetență, pierdere în greutate, astenie importantă, miros caracteristic al expirației, de mere coapte, cetonurie și amoniurie foarte crescută. În același timp, rezerva alcalină este diminuată. De la cifra de 70 vol. CO_2% în stare normală, ea scade în acidozele moderate între 50 și 40, iar în acidozele grave între 40 și 30. Coma apare de obicei cînd rezerva alcalină scade sub 25 vol. CO_2%.

Dietoterapia acidozei este de importanță primordială, atît preventivă, cît și curativă. Cu o dietoterapie bine condusă, tulburările de ceto-acidoză nu trebuie să apară.

Atunci cînd ceto-acidoza este deja apărută, dietoterapia curativă este extrem de importantă. Ea trebuie să facă să dispară aceste tulburări și să se adapteze formei clinice a diabetului, complicațiilor sale, insulinoterapiei și, eventual, necesității intervențiilor chirurgicale. De aceea, cantitatea de lipide în primul rînd, și de protide în al doilea rînd, trebuie diminuată, crescînd eventual cantitatea de glucide după necesități și în raport cu insulinoterapia.

Regimul alimentar în stările de acidoză ușoare trebuie alcătuit din următoarele alimente: iaurt 400 g, cartofi 200 g, pîine 100 g, zarzavaturi conținînd 3% glucide 500 g, unt 10 g, fructe conținînd 10% glucide 300 g.

În formele mai grave, regimul este compus din: cartofi 200 g (copți sau fierți), lămîi pentru limonade 200 g, suc de mere sau de alte fructe 600 ml, zahăr pentru îndulcit 60 g. Primul regim aduce aproximativ 150 g glucide și 910 calorii, iar cel de-al doilea, 200 g glucide și 880 de calorii.

În orice caz, dieta trebuie să aducă cantități importante de alimente cu conținut glucidic și în același timp cu acțiune alcalinizantă, adică

Scanned with OKEN Scanner

zarzavaturi, cartofi și fructe. În același timp, alimentația trebuie să aducă factori care favorizează și sînt indispensabili metabolismului glucidic, adică tiamină, riboflavină și nicotinamidă.

Se poate ca, uneori, din cauza ceto-acidozei, bolnavii să prezinte inapetență. În aceste cazuri, ei trebuie hrăniți cu alimente care să crească apetitul și să nu producă greață sau vărsături. Alimentele trebuie să fie reci, lichide, bogate în glucide, administrîndu-se sub formă de băuturi reci și dulci sau eventual împreună cu băuturi alcaline naturale sau artificiale. Insulinoterapia trebuie făcută în raport cu cantitatea de glucide ingerate. Administrarea acestor băuturi trebuie făcută în cantități mici și des.

În stare de precomă, tulburările acidozice sînt și mai accentuate. În afară de inapetență apar deseori grețuri și vărsături, dureri abdominale și în special epigastrice, adesea diaree, astenie și pierdere în greutate, datorită nealimentării și pierderilor hidro-saline. În același timp, tensiunea arterială este foarte scăzută, tegumentele și mucoasele sînt uscate, globii oculari hipotoni. Chiar în această perioadă pot să apară tulburări respiratoare de tip Kussmaul, cu respirație adîncă, laborioasă.

Cînd ceto-acidoza se accentuează, tulburările menționate devin mai accentuate ; în special astenia este atît de marcată, încît bolnavul trebuie să stea culcat. În același timp, inapetența este crescută, greața permanentă și vărsăturile importante. Hipotensiunea arterială se agravează, apar hipotonie musculară și a globilor oculari, tulburările respiratoare devin mai accentuate, respirația este laborioasă, amplă și zgomotoasă, iar expirația miroase intens a acetonă.

În această fază, dacă se poate face alimentația naturală, orală, ea trebuie să fie pur glucidică și alcătuită din lichide reci, îndulcite și eventual alcalinizate. Se administrează în special limonade, sucuri de fructe, siropuri și băuturi alcaline. Dacă nici această alimentație nu este tolerată se recurge la administrarea rectală, în instilații, a unor soluții glucozate sau la administrarea unor soluții glucozate hipertonice intravenos, concomitent cu insulinoterapie. În același timp trebuie administrate pe cale bucală sau parenterală cantități importante de tiamină, riboflavină, acid ascorbic și cocarboxilază.

În coma diabetică, toate fenomenele de ceto-acidoză din starea precomatoasă se agravează și mai mult. Hipotonia musculară este extremă, ca și hipotonia oculară. Starea de deshidratare, care este mai ales extracelulară, este avansată. Pielea este complet uscată și păstrează plica. Reflexele tendinoase sînt abolite, iar pupilele midriatice. Tensiunea arterială scade pînă la prăbușire totală. De cele mai multe ori există și hipotermie, iar bolnavul este complet inconștient, cu dispnee profundă, laborioasă, de tip Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Glicemia este variată, putînd fi ridicată, atingînd cifre extreme, sau scăzută, în raport cu insulinoterapia și cu tulburările metabolice. Rezerva alcalină este scăzută sub 25 vol. CO_2%, putînd atinge cifre foarte joase, sub 10%. Acetonemia este ridicată, atingînd și depășind 200 mg %, adică de peste două sute de ori valoarea normală. Uneori există și retenție azotată și tulburări de tip uremic. Dimpotrivă, cloremia este foarte scăzută, ca și potasemia. S-a calculat că unii bolnavi pierd 2,5 litri de apă extracelulară și 2,5 litri de apă intracelulară. Concomitent se pierde o cantitate importantă de potasiu din celule. Sînt indicate deci, ingerarea de alimente

Scanned with OKEN Scanner

bogate în potasiu (sucuri de fructe și de zarzavaturi) și adăugarea a 5—8 g clorură de potasiu în doze fracționate, pe cale orală.

S-a demonstrat că în cursul comei diabetice apare o inhibare a hexokinazei, făcînd imposibilă fosforilarea hexozelor și deci utilizarea lor. Se produc o încetinire a formării de glicogen hepatic și o viciere a meabolismului acidului piruvic. Acesta, precum se știe, grație unei enzime specifice, carboxilaza, servește ca factor de legătură între metabolismul glucidic și lipidic. Rezultă, deci, că în coma diabetică se produc un exces de acid piruvic nefolosit, o neutilizare a glucozei administrate, fiindcă nu poate fi fosforilată, și o acumulare a produselor intermediare acide ale metabolismului protidic.

Așadar, în coma diabetică trebuie aplicată o dietoterapie artificială care să urmărească două ținte esențiale: pe de o parte, normalizarea tulburărilor diabetice, iar pe de altă parte, atenuarea tulburărilor de deshidratare. De aceea, în cursul comei diabetice trebuie administrată soluție cloruro-sodică izotonică în cantități importante, pentru a atenua starea de deshidratare și colapsul periferic. Administrarea se face intrarectal, subcutanant sau intravenos. Aceasta, în afară de lichide, aduce și clorul pierdut în urma acidozei și a vărsăturilor, și sodiul pierdut în urma diareei. Uneori, pentru rehidratare și clorurare este nevoie de cantități foarte importante, atingînd mai mulți litri în 24 de ore.

Se admite că un individ de 70 kg care a pierdut 30 g clorură de sodiu a pierdut un sfert din masa lichidelor extracelulare. Uneori, deshidratarea poate fi și mai importantă. De cele mai multe ori, pierderea de sodiu este mai accentuată decît cea de clor, trebuind administrat și bicarbonat de sodiu, fie pe cale rectală, fie intravenoasă.

Se admite că apariția albuminuriei, cilindruriei și azotemiei poate fi uneori în legătură cu deshidratarea. Așadar, prima indicație în coma diabetică este rehidratarea prin administrare de soluție cloruro-sodică izotonică intravenos sau intramuscular, 1—2 litri, eventual pînă ce bolnavul poate ingera băuturi sărate. În general se pot administra în 24 de ore pînă la 5 litri de soluție cloruro-sodică izotonică, iar în formele cu colaps circulator, administrarea poate fi făcută în perfuzii intravenoase continue.

Administrarea soluției cloruro-sodice este mai importantă decît administrarea soluției glucozate, care trebuie făcută în raport cu glicemia. Cînd aceasta permite, insulina trebuia administrată în doze mici și repetate, atingîndu-se 200—400 u. în 24 de ore, pentru a îngădui formarea glicogenului. Dacă bolnavul în comă prezintă tendință la hipoglicemie, glicozurie ușoară sau absentă, administrarea insulinei trebuie făcută sub protecția soluției glucozate, administrată intravenos. Concomitent trebuie administrată și carboxilază, sub formă de fosfat de tiamină sau cocarboxilază, de două ori cîte 100 mg, asociată cu 10 mg riboflavină.

Uneori, din cauza administrării intempestive și excesive de insulină se poate ca bolnavul în comă diabetică să prezinte și tulburări hipoglicemice importante, cu aspect de comă hipoglicemică.

În acest caz trebuie să se administreze intravenos soluție glucozată hipertonică, eventual subcutanat sau rectal, pentru a ridica glicemia și a face să dispară hipoglicemia.

Alteori, la diabeticii în vîrstă, hipertensivi sau cu scleroză renală, coexistă cu coma diabetică și o retenție azotată și tulburări care pot aminti coma uremică. În aceste cazuri, administrarea soluției cloruro-sodice sau

Scanned with OKEN Scanner

bicarbonatate trebuie să se facă cu cea mai mare prudență, oprind-o imediat ce apar edeme. Administrarea glucozei intravenos și rectal se continuă concomitent cu insulinoterapia și cocarboxilaza, tiamina și riboflavina.

Imediat ce coma diabetică simplă și eventual asociată cu tulburările hipoglicemice sau azotemice se atenuează trebuie reluată alimentația pe cale naturală, cu lichide zaharate (limonade, siropuri, sucuri de fructe, zeamă de compot), la care, eventual, se adaugă și băuturi alcaline naturale sau artificiale. Treptat, cu ameliorarea, alimentația trebuie îmbogățită și alcătuită din supe de zarzavat, sucuri de zarzavat, fructe, compoturi, siropuri, băuturi alcaline, cartofi, pentru a se ajunge treptat la regimul de bază.

GUTA

Guta este o boală de nutriție caracterizată de cele mai multe ori prin manifestări articulare sau abarticulare și aproape totdeauna și prin numeroase manifestări viscerale. Ea face parte din capitolul artrozelor, adică al leziunilor articulare neinfecțioase, de tip metabolic.

Manifestările gutei sînt datorite pe de o parte unor tulburări în metabolismul nucleoproteidelor sau purinelor, și pe de altă parte, unor tulburări de tip alergic.

Tulburarea metabolismului purinic poate fi datorită uneori unui aport exagerat de nucleoproteide sau purine (ficat, sardele, rinichi, creier, extracte de carne), alteori unor tulburări de eliminare a acidului uric pe cale urinară sau, de cele mai multe ori, unor tulburări în metabolismul acidului uric și precursorilor săi. Primele două cauze sînt de importanță mai redusă. Deseori, aportul de nucleoproteide este crescut fără să apară tulburări gutoase, iar alteori producerea de acid uric și eliminarea sa sînt defectuoase, ca la renali sau ca la leucemici, fără să apară tulburări gutoase.

De multe ori, tulburările gutoase apar la indivizi care nu au aport crescut de nucleoproteide și purine, nu prezintă tulburări de eliminare de acid uric și care nu au nici o uricemie mai accentuată.

Precipitarea uraților în țesuturi se face printr-un mecanism alergic. În acest sens pledează debutul brusc al accesului de gută, fără caractere inflamatoare și fără sechele după dispariția sa, precum și asocierea sau alternanța acceselor de gută cu alte manifestări alergice, ca urticarie, edem Quincke, migrene, eczeme. De asemenea pledează pentru mecanismul alergic apariția acceselor prin factori alergizanți, mai ales alimentari, uneori lipsiți de purine. În același sens pledează aspectul histopatologic al proceselor gutoase, alcătuite din precipitare uratică pe leziuni de degenerescență fibrinoidă.

Guta este așadar în legătură cu tulburări concomitente și intricate de metabolism purinic și de tip alergic, la bolnavii cu afecțiuni hepatice.

Guta poate fi din punctul de vedere al evoluției, acută sau cronică, iar din punctul de vedere al localizării, articulară sau abarticulară.

Dietoterapia este de importanță primordială în tratamentul gutei. Nu se poate concepe chimioterapia sau fizioterapia gutei fără dietoterapie. Dimpotrivă, guta, cu toate formele sale, poate fi atenuată sau vindecată numai prin dietoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

În accesul acut de gută, alimentația trebuie să fie redusă din punct de vedere caloric, complet lipsită de proteine, nucleoproteide și grăsimi. Ea trebuie să fie bogată în lichide (ceaiuri, sucuri de fructe și de zarzavat). Alimentația cea mai rațională în cursul accesului de gută este alcătuită din sucuri de zarzavaturi și de fructe, cu acțiune diuretică, și mai ales din zarzavaturi și fructe bogate în vitamină C, și din alimente bogate în vitamină B. Eventual, la această alimentație alcătuită din fructe și zarzavaturi se pot adăuga supe de zarzavat, zeamă de compot sau compoturi. Cînd accesul acut de gută se ameliorează, regimul poate fi îmbogățit, adăugîndu-se, pe lîngă zarzavaturi, cartofi, fructe, pîine albă prăjită și treptat brînzeturi proaspete, iaurt. Pentru a împiedica repetarea accesului de gută, dietoterapia profilactică trebuie să fie totdeauna hipocalorică, săracă în proteine și nucleoproteide, săracă în alimente aducătoare de purine, săracă în grăsimi și alimente conservate (mezeluri, carne, pește afumat), vînaturi.

În guta cronică, principial, regimul nu poate fi atît de restrictiv, deoarece evoluția durează ani de zile. În orice caz, alimentația trebuie să fie cît mai săracă în alimente bogate în nucleoproteide și purine, săraçă în grăsimi și săracă în alimente alergizante (icre, raci, crustacee, măruntaie, fragi, căpșuni, ciocolată, cacao, cafea). Ea trebuie să constituie un regim de reapus și de protecție pentru ficat. Dacă alimentația devine monotonă și eventual bolnavul n-o poate urma vreme îndelungată, se introduc 1—2 zile pe săptămînă de regim mai sever, fructo-vegetarian.

Cu această alimentație, de cele mai multe ori, manifestările articulare și abarticulare ale gutei cronice sînt atenuate, uneori, pînă la dispariție. Dietoterapia poate modifica chiar starea constituțională artritică, în același timp jucînd și un rol profilactic, în împiedicarea apariției unor noi manifestări gutoase articulare sau abarticulare.

Regimul în guta cronică trebuie să fie alcătuit din: zarzavaturi, cartofi, fructe din belșug, iaurt, brînzeturi proaspete (caș, urdă, brînză de vacă), pîine neagră, făinoase (ultimele în cantitate redusă, deoarece, de cele mai multe ori, gutoșii sînt și obezi). Pentru a înlesni eliminarea acidului uric se recomandă cantități mai mari de lichide (2 000 ml), mai ales sub formă de sucuri de fructe, în special citrice, care au o acțiune dizolvantă.

Alimentele contraindicate sînt cele bogate în purine și nucleoproteide (ceai tare, cafea, ciocolată, cacao, pancreas, ficat, rinichi, vînat, icre, lapți, sardele) și cele cu caracter alergizant (fragi, căpșuni, crustacee). De asemenea sînt contraindicate băuturile alcoolice (vin, țuică, lichior, coniac).

REUMATISMUL

Reumatismul, cu manifestările sale articulare sau abarticulare, este fără îndoială una dintre cele mai frecvente afecțiuni.

În concepțiile actuale se poate spune că există două mari categorii de reumatisme sau de afecțiuni articulare:

— reumatisme sau artropatii de origine infecțioasă și
— reumatisme sau artropatii de origine neinfecțioasă.

Prima categorie cuprinde reumatismele acute, subacute și cronice (articulare și abarticulare infecțioase), în care sînt cuprinse reumatismul poliarticular acut, sau reumatismul zis cardio-articular, reumatismele infecțioase acute și cronice și poliartrita cronică evolutivă.

Scanned with OKEN Scanner

Categoria a doua cuprinde reumatismele dismetabolice (endocrine, nervoase, carențiale), degenerative, reumatismele traumatice, statice și vasomotoare.

Reumatismul infecțios mai poartă și denumirea generică de artrite, în contrast cu cele neinfecțioase, zise artroze.

Unii autori denumesc în același timp artritele sau reumatismele infecțioase cronice, și după aspectul articulațiilor, reumatism atrofic, în contrast cu artrozele, care sînt hipertrofice. Pe de altă parte, reumatismele cronice infecțioase poartă și denumirea de proliferative, în contrast cu artrozele, care sînt degenerative.

Indicațiile dietoterapice pentru reumatismele acute infecțioase, și în special în reumatismul poliarticular acut, sînt arătate în alt capitol.

Cum se știe, reumatismele infecțioase cronice propriu-zise poartă numele de poliartrite cronice evolutive, cînd localizarea interesează articulațiile membrelor, și de spondilită, cînd interesează coloana vertebrală.

Ambele constituie boli generale de aspect infecțios, care determină modificări poliarticulare, anchilozante, interesînd în special articulațiile mici. Se admite că ambele forme, articulare sau abarticulare, sînt datorite streptococului de tip A, uneori gonococului, mai ales în ceea ce privește spondilita, și uneori bacilului Koch.

Dietoterapia în reumatismul cronic infecțios, în speță în poliartrita cronică evolutivă, ca și în spondilita cronică anchilozantă, nu este capabilă singură să vindece sau să împiedice evoluția, dar regimul alimentar poate fi un adjuvant prețios în menținerea stării generale, precum și în atenuarea tulburărilor dispeptice ale acestor bolnavi, deseori imobilizați la pat.

Date fiind necesitățile lor calorice reduse, regimul trebuie să fie hipocaloric. Deoarece există însă procese de distrugere tisulară, cu atrofiile musculare caracteristice, regimul trebuie să fie relativ bogat în protide de bună calitate, pentru a aduce aminoacizii esențiali menținerii sau chiar refacerii țesuturilor. El trebuie să provoace, pe de altă parte, apariția sau creșterea apetitului, să fie ușor digestibil, să favorizeze tranzitul intestinal și să fie cît mai bogat în vitamine, în special în tiamină, riboflavină, nicotinamidă și cobalamină, date fiind tulburările nervoase în vitamine din grupul C, din cauza participării țesutului colagen, în vitamină E, datorită atrofiilor musculare, și în minerale (calciu, fosfor și fier).

Acest regim trebuie să fie astfel echilibrat încît să mențină starea generală a bolnavului, să păstreze echilibrul ponderal, să favorizeze refacerea țesuturilor, să refacă și să mențină echilibrul biocatalitic al organismului.

Regimul trebuie să fie alcătuit din carne, în cantitate de 150—200 g pe zi, din ouă, brînzeturi, zarzavaturi și fructe, pentru a aduce vitamine, din pîine făcută din făină cu extracție 75—80%, supe de carne și zarzavat, sucuri de fructe și de zarzavat, unt proaspăt, smîntînă, lapte dulce sau bătut, iaurt.

Dietoterapia este mai importantă în tratamentul curativ și preventiv al reumatismului cronic, neinfecțios sau al artrozelor. Și acestea pot fi împărțite, ca și reumatismele precedente, după localizarea lor, în artroze propriu-zise și în spondilartroze, cînd este vorba de o localizare la nivelul coloanei vertebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate spune că reumatismul neinfecțios cu manifestările lui articulare sau abarticulare este mai frecvent decît cel infecțios.

Artrozele pot fi datorite unor tulburări dismetabolice sau alergice, cum ar fi guta, unor tulburări endocrine (hiperpituitarism, hipotiroidism, hipoparatiroidism etc.) ca o consecință a unor factori traumatici, statici sau vasomotori, sau a unor tulburări degenerative sau nervoase (tabes, scleroză în plăci și siringomielie).

Manifestările artrozice apar de cele mai multe ori în jurul vîrstei medii, mai ales la femei cu o viață sedentară sau la bărbați cu traumatisme profesionale. De asemenea, joacă un rol important factorii constituționali și metabolici.

Caracteristice artrozelor sînt leziunile degenerative ale cartilajelor articulare, cu osteofite întîlnite mai ales la nivelul coloanei, descrise sub forma de ciocuri de papagal sau de punți intervertebrale. Uneori, aceste punți intervertebrale blochează întreaga coloană vertebrală, însoțindu-se de compresiuni radiculare cu importante tulburări nevralgice sau nevritice. De cele mai multe ori, spondiloza localizată sau generalizată se întîlnește la bolnavi hepatici cu tulburări metabolice și alergice, ca și la femei, la care hiperfoliculinemia accentuează tulburările hepatice.

Dietoterapia artrozelor este esențială.

Regimul alimentar poate da rezultate importante, atît din punct de vedere curativ, cît mai ales profilactic, în prevenirea unor noi puseuri sau a deformațiilor la nivelul articulațiilor membrelor, coloanei vertebrale (spondiloza cervicală, dorsală sau lombară).

Dietoterapia prezintă o importanță mai redusă cînd tulburările sînt datorite unor factori mecanici, traumatici sau unor factori neurogeni.

Dat fiind mecanismul patogenic al artrozelor, ca și al spondilozei, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere tulburările hepatice și terenul alergic al bolnavului. El trebuie să fie un regim de repaus pentru ficat și sărac în alimente cu acțiune alergizantă. El trebuie să aducă, pe de altă parte, factori de nutriție suficienți, deoarece afecțiunea este cronică, și să fie bogat în special în vitaminele B_1 și C. Acest regim este asemănător celui pe care l-am indicat la gută.

PATOLOGIA GLANDULARĂ

Dietoterapia prezintă o importanță deosebită în patologia glandelor cu secreție internă, atît din cauza marii frecvențe a acestei patologii (nu a marilor sindrome, ci a micii patologii glandulare), cît și a rezultatelor care pot fi obținute cu ajutorul unei alimentații judicios conduse.

Importanța privește atît dietoterapia preventivă, cît și cea curativă.

Dietoterapia în afecțiunile glandelor cu secreție internă este importantă și prin faptul că de multe ori tulburările pot fi atenuate sau amendate cînd la o dietă potrivită se adaugă și organoterapie.

HIPOFIZA

Patologia hipofizară este destul de frecvent întîlnită. În afară de stările patologice legate direct de hipofiză, în legătură cu hormonii secretați, hipofiza determină prin stimulinele lobului anterior numeroase manifes-

Scanned with OKEN Scanner

tări prin intermediul altor glande, care duc la apariția unor sindrome mixte : hipofizo-suprarenaliene, hipofizo-tiroidiene, hipofizo-paratiroidiene, hipofizo-pancreatice, hipofizo-gonadice și hipofizo-medulare. Toate aceste sindrome hipofizo-glandulare, datorite stimulinelor hipofizare, pot fi de două tipuri : de hiper- și de hiposecreție.

Hiperfuncția glandei sau a celulelor bazofile antehipofizare dă naștere la hipersecreția stimulinelor hipofizare, cu predominanțe variabile, dar realizînd sindromul Cushing și stările cushingoide, caracterizate prin obezitate, vergeturi, hirsutism, hipertensiune arterială, osteoporoză și cifoză, tulburări vegetative și hipermetabolism, amenoree și poliglobulie. Sindromul și tulburările pot fi fruste sau incipiente, sau foarte accentuate.

Regimul alimentar în sindromul Cushing și stările cushingoide trebuie să urmărească scăderea hipertensiunii arteriale și a poliglobuliei, reducerea obezității, precum și amendarea eventualului diabet zaharat. Dat fiind că obezitatea este în general hidropexică, în urma retenției saline, regimul alimentar trebuie să fie hipocaloric, hipolipidic și declorurat sau desodat. Aceeași dietă este eficientă și pentru tratamentul hipertensiunii arteriale a acestor bolnavi. Cînd coexistă tulburări de metabolism glucidic sau chiar diabet zaharat, cu sau fără acetonurie, regimul alimentar trebuie să fie adaptat acestor fenomene. De asemenea, cînd coexistă poliglobulie, alimentația trebuie să fie așa cum am arătată în amănunt la poliglobulii sau mieloze eritremice. Ea trebuie să fie săracă în factori hematopoetici (vitamine și minerale) și neexcitantă a secreției gastrice. Dacă poliglobulia este accentuată, pe lîngă dieta potrivită se poate adăuga și organoterapie, sub formă de splină proaspătă crudă și tocată sau friptă.

Dimpotrivă, în insuficiența antehipofizară bazofilă, realizînd sindromul Simmonds sau stări înrudite, alimentația trebuie să urmărească atenuarea sau amendarea tulburărilor dispeptice (inapetență, parorexii, balonări etc.) și, pe de altă parte, atenuarea tulburărilor glandulare și de nutriție, datorite scăderii stimulinelor antehipofizare. De cele mai multe ori, în aceste cazuri, secreția fermenților gastrici, ca și a celorlalți fermenți digestivi, este scăzută cantitativ și calitativ, utilizarea factorilor de nutriție făcîndu-se defectuos. Regimul alimentar trebuie să urmărească, prin aspectul, sapiditatea și conținutul său, creșterea apetitului și înlăturarea tulburărilor dispeptice.

Pe de altă parte, deoarece bolnavii prezintă anemie, leucopenie, hipocalcemie, hipoglicemie și hipocloremie, alimentația trebuie să fie bogată în vitaminele și mineralele deficiente.

Chiar atunci cînd se face tratamentul glandular specific, el trebuie să fie bazat totdeauna pe o dietă care să urmărească țelurile menționate.

In boala Simmonds, regimul trebuie să fie echilibrat în toți factorii de nutriție (protide, glucide, vitamine, minerale), grăsimile dîndu-se după toleranța bolnavului. El trebuie să conțină alimente care să excite secreția fermenților digestivi, adică supe de carne sau de zarzavat acrite cu lămîie, borș, ciorbe acre și sărate, mîncăruri condimentate, ficat sau carne friptă și tocată, lapte bătut, iaurt, brînză telemea, cașcaval, zarzavaturi și fructe sub formă de salate, zarzavaturi și fructe fierte, coapte, dulciuri concentrate (miere, sirop etc.), sucuri de fructe. Prînzurile se dau în cantități mici și des, servite cît mai atrăgător, pentru a stimula pofta de mîncare a acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de apatie accentuată, cînd bolnavul refuză mîncarea, se recurge la alimentație artificială pe cale enterală sau parenterală. Cînd pofta de mîncare revine se administrează într-un volum mic alimente cît mai bogate în valoare nutritivă și calorică. Astfel, la supa de carne se pot adăuga: ouă, smîntînă, ficat crud tocat și zeamă de lămîie.

Dietoterapia dă însă rezultate favorabile mai ales în tulburările hipofizei posterioare, în special în cele datorite hipersecreției de hormon oliguric, antidiuretic. În aceste cazuri se știe că apare sindromul de obezitate, numită hiperhidropexică retrohipofizară. Dieta trebuie să fie în primul rînd desodată, împiedicînd în acest fel retenția apoasă, hipocalorică și săracă mai ales în lipide și glucide. În linii mari, regimul este cel indicat la obezitate, cu excluderea completă a sării.

În diabetul insipid hipofizar, prin lipsa hormonului retrohipofizar, alimentația poate favoriza eficacitatea tratamentului specific glandular. Este demonstrat că, pe lîngă tulburările metabolismului hidric, există și tulburări în metabolismul clorurat. În special Fanconi susține că în diabetul inspid există o tendință de a reține sarea, din cauza insuficienței renale de concentrare. În aceste condiții, rinichiul face apel la poliurie pentru a debarasa organismul de excesul de sare.

Este demonstrat că în unele cazuri de diabet insipid regimul hiperclorurat este prost tolerat, deoarece retenția de clorură de sodiu, în urma proastei eliminări renale, duce la o concentrație mai ridicată a lichidului extracelular, deplasînd apa din celule, determinînd mai ales la copii tulburări grave, cu febră, dureri musculare și exitus. Dimpotrivă, regimul hipo- sau declorurat și administrarea diureticelor mercuriale micșorează presiunea osmotică în lichidul extracelular și restabilesc echilibrul hidric normal. Același lucru se poate obține cu ajutorul acțiunii declorurante a clorurii de potasiu sau cu un regim bogat în potasiu.

Așadar, în diabetul insipid, cu evoluție atît de lungă, regimul alimentar trebuie să fie echilibrat în toate componentele sale, pentru a menține o stare de nutriție bună, dar să fie desodat și, eventual, să aducă o cantitate mai mare de potasiu. Tratamentul medicamentos sau specific trebuie să fie fundat pe acest regim de bază.

SUPRARENALELE

În patologia glandelor suprarenale, alimentația prezintă o importanță deosebită. Ea poate singură, fără alte tratamente, să dea rezultate deosebit de importante și, pe de altă parte, celelalte tratamente trebuie fundate totdeauna pe o dietă adecvată.

Dieta este tot atît de importantă în stările de hiperfuncție suprarenală cît și în stările de hipofuncție.

Hiperfuncția suprarenală poate fi extrem de complexă. Ea este în raport, pe de o parte, cu cele două glande suprarenale, medulo- și cortico-suprarenala, și, pe de altă parte, cu multiplii factori sau hormoni corticali pe care-i secretă suprarenalele.

Acești hormoni suprarenali sînt deosebit de numeroși, extrăgîndu-se pînă acum peste 30 de compuși steroizi, cristalizați, derivați toți din colesterol, din care însă numai unii sînt activi. Schematic însă se poate spune că există trei tipuri de hormoni corticosuprarenali, în legătură cu cele trei straturi anatomo-histologice ale corticosuprarenalei: zona glomerulară

Scanned with OKEN Scanner

sau externă, zona fasciculată centrală și zona reticulată internă. Acestea secretă, pe de o parte, grupul de hormoni mineraloreglatori sau mineralocorticoizi, care conduc metabolismul electroliților și al apei și cuprind, în special, dezoxicorticosteronul. Grupul de hormoni glicoreglatori sau glicocorticoizi și antiagresivi cuprinde corticosteronul, dehidrocorticosteronul și cortizonul. Ultimul grup, cel gonadoreglator, cuprinde androsteronii, estrosteronul și progesteronul. Fiecare din aceste grupe de hormoni steroizi ,mineralo-, glucido- și gonadoreglatori dă naștere, izolat sau împreună, la tulburări sau sindrome mai mult sau mai puțin complexe.

Hipersecreția de mineralocorticoizi duce totdeauna la retenție de electroliți și apoi de apă, apărînd obezitate de apă, ca în stările de hipercorticism suprarenal sau de sindrom Cushing suprarenal. La aceasta se adaugă alte tulburări de hipercorticism, datorite glico- și gonadocorticoizilor.

În cazurile de hipercorticism suprarenal sau de sindrom Cushing suprarenal, regimul alimentar este deosebit de important, putînd da deseori rezultate favorabile, iar cînd se practică și alte tratamente, ele trebuie să fie bazate pe dietoterapia adecvată. Această dietoterapie prezintă indicații generale, dar trebuie să fie și individualizată, după tipul tulburărilor pe care le prezintă bolnavul.

În general, dieta trebuie să fie desodată, pentru a împiedica retenția apoasă, hipocalorică pentru a echilibra starea de nutriție și a reduce obezitatea, săracă în lipide și în glucide, date fiind tulburările glicoreglatoare și tendința la diabet zaharat pe care o prezintă acești bolnavi.

Regimul trebuie să fie însă bogat în vitamină A, care inhibează într-o măsură funcția hipofizară, în vitamina D, care ușurează fixarea calciului, împiedică decalcificarea scheletului și inhibează într-o măsură glanda paratiroidă, precum și în potasiu.

Insuficiența glandelor suprarenale se poate manifesta prin tulburări datorite insuficienței totale, care constituie boala Addison, sau tulburări datorite insuficienței izolate cortico- sau medulosuprarenale.

Pe lîngă tetrada simptomatică, clasic cunoscută din boala Addison (astenie, pigmentație, hipotensiune arterială, tulburări dispeptice) s-a adăugat în ultimul timp și o simptomatologie biologică importantă. Aceasta este caracterizată în special prin scăderea cloremiei și a natremiei, creșterea kaliemiei și scăderea toleranței la potasiu, hipoglicemie și creșterea toleranței la glucoză, scăderea colesterolemiei, creșterea coeficientului glutationemic și creatinurie.

Dietoterapia este extrem de importantă, atît în insuficiența suprarenală acută, cît și în cea cronică. Ea dă rezultate eficiente cînd este utilizată singură, în cazurile mai ușoare, iar în cazurile grave, tratamentul medicamentos trebuie fundat pe o dietoterapie adecvată, dieta putînd echilibra și accentua eficiența tratamentului medicamentos.

Această dietă este în raport cu tulburările metabolice privind mineralele, vitaminele și glucidele, pe care le prezintă bolnavii cu boala Addison. Dieta trebuie să urmărească în special ameliorarea metabolismului cloruro-sodic, prin aducerea unor cantități importante de sare. De multe ori, regimul hiperclorurat face ca necesitățile în extracte corticosuprarenale să poată fi diminuate și să echilibreze bolnavul chiar fără tratament hormonal. Pe de altă parte, cînd se fac implante de corticosteron, utilizarea echilibrată a acestora, de către organism, poate fi condusă prin dozarea regi-

Scanned with OKEN Scanner

mului clorurat, mai redus cînd resorbția se face rapid, mai crescut cînd ea se face încet. În al doilea rînd, în cursul bolii Addison, dietoterapia trebuie să fie săracă în potasiu. Cantitatea totală adusă de alimente trebuie să fie minimă și să nu depășească 1—2 g în 24 de ore. De aceea, alimentele bogate în potasiu, ca pești, păsări, carne, cartofi, mazăre, fasole, sfeclă, varză, fructe uscate, pîine, trebuie reduse în parte sau unele suprimate în totalitate, fiindcă se cunoaște efectul nociv al potasiului în cursul bolii Addison și este demonstrată eficacitatea regimului hipopotasic.

În al treilea rînd, regimul alimentar trebuie să fie bogat în glucide, date fiind hipoglicemia prezentată de acești bolnavi, scăderea pînă la dispariție a depozitelor de glicogen, precum și marea toleranță a acestor bolnavi față de glucide. Regimul trebuie să fie bogat în acid ascorbic, cu acțiune favorabilă asupra funcției glandelor suprarenale și asupra tulburărilor metabolismului melaninei și deci a melanodermiei.

În sfîrșit, deoarece la addisonieni există o tulburare a glutationului din sînge și țesuturi, s-a propus administrarea unui regim bogat în cisteină, aminoacid sulfurat cu proprietăți analoge cu ale glutationului redus ; deci, regimul trebuie să fie bogat în protide, în grîu și în derivatele sale. Unii autori susțin că acest aminoacid are o eficacitate mai mare chiar decît acidul ascorbic.

În afara acestor indicații specifice, deoarece addisonienii au și alte tulburări nespecifice (hiposecreție gastrică cu hipo- sau anaciditate, dispepsii de fermentație sau putrefacție sau diaree), regimul alimentar trebuie să aibă în vedere și aceste fapte. El trebuie pe de o parte să provoace și să ridice apetitul bolnavului, iar pe de altă parte, să aducă alimente preparate astfel, încît să amelioreze atît secreția gastrică, cît și secreția celorlalți fermenți digestivi, amendînd total sau parțial aceste tulburări.

Se știe că, în general, aceste manifestări gastro-pancreato-intestinale sînt rapid atenuate de tratamentul cu corticoizi și în special cu cortizon.

În orice caz, tratamentul în insuficiența suprarenală trebuie să fie bazat pe o dietoterapie adecvată.

Regimul în boala Addison trebuie să aducă deci cantități importante de clorură de sodiu, care să dă împreună cu alimentele sau separat. El trebuie să fie sărac în potasiu, de aceea sînt indicate fructe și zarzavaturi cu conținut mai redus în potasiu (mere, afine, grepfrut, lămîi, pepene verde, castraveți, pătlăgele vinete, bame, ardei gras, dovlecei).

Dată fiind toleranța mare a acestor bolnavi pentru glucide, ele se dau în cantități crescute, de 6—8 g/kilocorp, sub formă concentrată (miere, bomboane, zahăr), orez, puține paste făinoase, precum și fructe și zarzavaturi mai sărace în potasiu. În plus, regimul trebuie să aducă acid ascorbic în cantitate mare. Pentru a asigura aportul de protide, se indică lapte, cînd este tolerat, iaurt, lapte bătut, ouă, brînză sărată, carne de vită, pregătită în așa fel încît să se piardă din potasiul conținut.

Sînt contraindicate supele de zarzavat, sucurile de fructe în cantitate mare, supele de carne, care aduc proporții însemnate de potasiu, precum si excesul de carne, pește, cartofi, fasole, sfeclă, fructe uscate.

Redăm două tabele (VII și VIII) cu conținutul în potasiu al fructelor, legumelor și zarzavaturilor proaspete și uscate.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Conținutul în potasiu în g% în legume și fructe uscate

Legume uscate	Fructe uscate
Fasole uscată 1,201	Prune 1,030
Mazăre 0,979	Smochine 0,964
Linte 0,835	Stafide 0,708

Tabelul VIII

Conținutul în potasiu în g% în fructe și zarzavaturi

Fructe	Zarzavaturi
Banane 0,401	Spanac 0,489
Ananas 0,321	Păstîrnac 0,518
Curmale 0,321	Cartofi 0,496
Caise 0,279	Andive 0,381
Cantalup 0,249	Varză Buxelles 0,375
Piersici 0,214	Ciuperci 0,384
Cireși 0,245	Sfeclă 0,336
Struguri 0,254	Lăptuci 0,311
Zmeură 0,173	Gulii 0,338
Mure 0,169	Dovleac 0,320
Căpșuni 0,145	Morcovi 0,311
Pere 0,129	Mazăre verde 0,284
Mere 0,116	Pătlăgele roșii 0,268
Pepene verde 0,121	Fasole verde 0,251
Afine 0,051	Varză 0,294
Suc de grepfrut 0,106	Conopidă 0,313
Suc de lămîie 0,127	Ridichi 0,229
Suc de portocală 0,177	Praz 0,199
	Sparanghel 0,196
	Ceapă 0,183
	Dovlecei 0,150
	Bame 0,140
	Castraveți 0,140
	Pătlăgele vinete 0,229
	Ardei gras 0,186
	Porumb verde 0,113

PANCREASUL

Patologia endocrină sau incretoare a pancreasului este frecventă și complexă, în legătură cu cei trei hormoni esențiali secretați de insulele Langerhans: insulina, glucagonul și lipocaina sau hormonul lipocaic.

Patologia predominantă este fără îndoială în legătură cu diabetul zaharat simplu sau cu denutriție azotată, prin insuficiență de secreție de insulină sau prin hipersecreție de glucagon, întovărășit de cele mai multe ori de insuficiența secreției de lipocainā.

Manifestările clinice, clasificarea și dietoterapia diabetului zaharat, cu diferitele sale forme și complicații sînt arătate la capitolul bolilor de nutriție.

Hipersecreția de insulină poate da naștere deseori la tulburări în cursul cărora dietoterapia prezintă indicații speciale.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperinsulinismul poate fi spontan, apărînd tulburări de hipoglicemie mai mult sau mai puțin accentuate, care să ducă în cazuri speciale pînă la comă sau chiar la exitus.

Administrarea insulinei în scop terapeutic, fie în cursul diabetului zaharat, fie pentru alte afecțiuni, poate să ducă de asemenea la manifestări hipoglicemice, cu astenie, transpirații, tremurături, hipotensiune, stare subcomatoasă și comă. Cînd bolnavul se mai poate alimenta trebuie administrate alimente dulci, fructe, sucuri de fructe, siropuri, limonade, pînă la dispariția tulburărilor. În caz contrar trebuie administrată intravenos soluție glucozată hipertonică. Această administrare nu trebuie oprită în momentul cînd bolnavul își revine din starea subcomatoasă sau comatoasă, căci riscă să recadă în această stare, ci tratamentul trebuie prelungit. Ulterior, dieta bolnavului trebuie echilibrată, pentru a nu mai prezenta tulburări hipoglicemice datorite cantității mari de insulină.

Hiperinsulinismul spontan poate fi în raport cu mecanisme diferite. El apare fie în legătură cu hipervagotonia, cum au arătat M. Labbé și M. Petrescu, fie în raport cu hipersecreția insulară, fie în urma apariției unui adenom langerhansian.

În cazurile de manifestări hipoglicemice datorite unei disfuncții vegetative, ca acelea descrise de Labbé, Boulin, Petrescu, sau în cele de hiperinsulinism funcțional, ca acelea descrise de Seale Harris, este indicat un regim relativ sărac în glucide, deoarece acestea stimulează secreția insulinei, secreție care continuă și după ce glucidele au fost metabolizate, ceea ce duce la hipoglicemie. În aceste tulburări de hiperinsulinism funcțional, ca și în hipoglicemia postprandială a gastrectomizaților, este indicat un regim sărac în glucide, aducînd aproximativ 100 g în 24 de ore, dar bogat în lipide. El trebuie să fie alcătuit din cantități mari de grăsimi, aproximativ 170 g zilnic (unt, frișcă, smîntînă, ouă, slănină, ulei), din zarzavaturi și fructe sărace în glucide, conținînd 3—6—10%, în proporție totală de 600 g pe zi, din foarte puțină pîine (60 g zilnic). El trebuie să mai aducă în plus 400 ml lapte, 75 g carne. Totalul caloriilor este de aproximativ 2 200/zi.

Sînt contraindicate dulciurile concentrate și alimentele cu conținut bogat în glucide. Cu acest regim se pot obține rezultate favorabile.

În tulburările majore ale hiperinsulinismului care apar în adenomul langerhansian, și care sînt de domeniul chirurgical, simptomele sînt mult mai accentuate. Și în aceste cazuri, un regim sărac în glucide și bogat în lipide, ca acela indicat mai sus, poate să determine o atenuare a tulburărilor.

TIROIDA

Cu toate că patologia tiroidiană este relativ bine cunoscută, persistă încă numeroase necunoscute. Un fapt este însă precis, acela că hormonul tiroidian joacă un rol important în controlul proceselor de oxidare celulară. Ingestia sau injecția de extracte tiroidiene face să crească producția calorică, iar tiroidectomia o scade.

Hormonul tiroidian este desigur reglatorul principal al proceselor metabolice. În hiperfuncția glandei tiroide, rezervele de grăsimi sînt rapid consumate, ca și protidele, ducînd la topirea lor și în special a depozitelor

Scanned with OKEN Scanner

grase și a maselor musculare, precum și la scăderea greutății corporale. De asemenea, utilizarea vitaminelor este crescută, rezultînd o deficiență în nicotinamidă, tiamină și riboflavină. În sfîrșit, alți factori alimentari, ca inozitolul, colina și unii aminoacizi sînt epuizați, apărînd degenerescență grasă hepatică, urmată în cazurile grave de icter și ciroză. Dimpotrivă, în hipofuncțiile tiroidiene, metabolismele sînt diminuate, temperatura corporală este scăzută și utilizarea protidelor, glucidelor, lipidelor, vitaminelor și mineralelor este scăzută.

În mod schematic există două mari categorii de tulburări tiroidiene, cu numeroase forme clinice: hiper- și hipotiroidism.

Funcția tiroidiană este în legătură cu mai mulți hormoni: tiroxina, diiodtirozina, precum și cu proteinele iodate triiodotironina și diiodotironina, care alcătuiesc partea activă a hormonilor tiroidieni. Pe de altă parte, funcția tiroidiană este în legătură directă cu sistemul nervos, cu lobul anterior al hipofizei și cu secreția de tireotrofină.

Dată fiind importanța tulburărilor metabolice și nutritive în patologia tiroidiană, dietoterapia prezintă o însemnătate primordială, tratamentul hiper- și hipotiroidismului trebuind să fie bazat pe o dietoterapie adecvată.

În tulburările de hipertiroidism, realizînd fie sindromul Graves-Basedow, fie adenomul toxic Plummer, fie tulburările de hipertiroidism, alimentația trebuie să fie individualizată atît după formele clinice, cît și după intensitatea tulburărilor. Se știe că aceste tulburări pot fi ușoare, fiind vorba de un hipertiroidism frust sau ușor, sau grave ori foarte grave, mergînd pînă la comă basedowiană.

Hipertiroidismul se poate manifesta și prin tulburări cu predominanță cardiacă, digestivă, gastro-intestinală, neuro-psihică sau cu denutriție mergînd pînă la caşexie tiroidiană. Pe de altă parte, hipertiroidismul se poate complica cu tulburări glicoreglatoare, pînă la diabet zaharat grav, tulburări cardiace tireotoxice mergînd pînă la insuficiență cardiacă, sau cu hipertensiune arterială.

În general, regimul alimentar în cursul hipertiroidismului trebuie să fie hipercaloric. În același timp trebuie să fie scăzut în protide, care cresc metabolismul bazal și, într-o măsură, excitabilitatea scoarței cerebrale. El trebuie să fie bogat în special în grăsimi care aduc un număr important de calorii și vitamină A, antagonistă tiroxinei. În sfîrșit, regimul trebuie să fie bogat în minerale și vitamine, dat fiind consumul lor exagerat. Pe de altă parte, din alimentația hipertiroidienilor trebuie excluse în totalitate alimentele excitante și care fac să crească metabolismul bazal.

Dată fiind scăderea lipidemiei și a colesterolemiei în cursul hipertiroidismului, regimul alimentar trebuie să fie, și pentru acest motiv, bogat în lipide.

Așadar, regimul în cursul hipertiroidismului trebuie individualizat după forma clinică și după complicații, dar, în general, el trebuie să fie hipercaloric, hipoprotidic, hiperlipidic și bogat în alimente cu conținut crescut în vitamină A.

Un astfel de regim alimentar trebuie să fie alcătuit din smîntînă 200 g, unt 100 g, ulei 50 g, slănină, brînzeturi grase, 500—600 g zarzavaturi, 300—400 g fructe, pîine 200 g, paste făinoase, ouă cîte unul pe zi, supe de zarzavat bătute cu smîntînă, lapte dulce sau bătut nesmîntînit 500 ml, carne 100 g o dată sau de două ori pe săptămînă și dulciuri concentrate

Scanned with OKEN Scanner

cînd nu există hiperglicemie sau diabet zaharat. Acest regim aduce zilnic aproximativ 4 000 de calorii și aproximativ 5 miligrame de vitamină A.

Hipotiroidismul prezintă de asemenea numeroase forme clinice, după gravitatea lui, după apariția congenitală sau tardivă sau după forma primitivă sau secundară, ca mixedemul postoperator.

În general, regimul trebuie să fie hipocaloric, dată fiind tendința bolnavilor la obezitate, sărac în grăsimi sau lipsit în totalitate de lipide, și alcătuit din alimente sărace în glucide concentrate, dar bogat în protide, vitamine și minerale cu rol biocatalitic, pentru a activa metabolismul tisular.

Regimul trebuie să aducă de asemenea alimente bogate în iod, iar sarea naturală va fi înlocuită în alimente cu sare iodată, în cantitate determinată.

Așadar, regimul alimentar în cursul diferitelor forme de hipotiroidism trebuie să aducă un număr redus de calorii, să fie lipsit de grăsimi, să aducă alimente bogate în iod și bogate în vitamine activatoare ale metabolismului tisular.

În alcătuirea regimului alimentar din hipotiroidism trebuie să intre: 100 g carne sau pește, 100 g brînză de vacă sau urdă, 500 ml lapte dulce sau bătut, 500 g zarzavaturi din grupa celor cu un conținut de 5—10% glucide, 200—300 g fructe cu același conținut de glucide, 100 g pîine și 20 g unt și ulei. Acest regim aduce 1 000—1 100 de calorii.

PATOLOGIA CARDIO-VASCULARĂ

Dietoterapia este desigur de importanță esențială în tratamentul curativ și preventiv al afecțiunilor cardiace. De cele mai multe ori, la cardiacii potențiali, compensați, la care tratamentul medicamentos nu este indicat, numai printr-o dietă alimentară rațională și bine condusă se pot preveni accentuarea și agravarea leziunilor cardiace și apariția decompensării.

Se poate face, într-o măsură, prognosticul unui cardiac potențial după felul cum știe sau cum poate să urmeze regimul alimentar indicat.

Dietoterapia este tot atît de importantă în ceea ce privește acțiunea sa curativă la cardiacul decompensat, cît și în afecțiunile cardio-vasculare sau vasculare propriu-zise.

În aceste cazuri, tratamentul medicamentos nu poate da rezultate decît dacă bolnavul urmează în același timp un regim potrivit formei clinice, tipului său de evoluție și complicațiilor pe care le prezintă.

Se poate spune deci că dietoterapia la cardiaci trebuie individualizată după forma clinică a afecțiunii cardiace sau cardio-vasculare.

Dietoterapia preventivă, înaintea apariției decompensării și insuficienței cardiace, este indicată atît la bolnavii cardiaci propriu-ziși, cu leziuni endo- mio- sau pericardice, cît și la cei care prezintă afecțiuni ale altor organe, cu răsunet cardiac. Este vorba de bolnavi pulmonari cu scleroză sau emfizem, de bolnavi renali cu nefrite difuze sau scleroză renală, de bolnavi diabetici sau arteriosclerotici, sau de hipertensivi.

Întotdeauna acești bolnavi, chiar fără leziuni cardiace, sînt cardiaci potențiali, putînd într-un timp mai puțin sau mai îndelungat să prezinte

Scanned with OKEN Scanner

fenomene cardio-vasculare de insuficiență cardiacă. Toți acești bolnavi trebuie să fie supuși unei dietoterapii preventive, care să împiedice sau să întîrzie cît mai mult apariția decompensării și a tulburărilor de insuficiență cardiacă. Cu cît acest regim va fi mai judicios întocmit și respectat, cu atît decompensarea va fi întîrziată sau chiar evitată.

În toate aceste cazuri, alimentația trebuie să urmărească în primul rînd scăderea travaliului cardiac, dar concomitent și păstrarea unei stări generale de nutriție cît mai echilibrată, dată fiind evoluția cronică, îndelungată, a tuturor acestor afecțiuni.

Regimul trebuie să fie însă individualizat după starea cardiacă primitivă a bolnavului, sau secundară, datorită unor leziuni pulmonare, renale sau vasculare, precum și după starea generală a acestuia.

Cînd este vorba de bolnavi pletorici, ca bolnavii cu sclero-enfizem pulmonar, alimentația trebuie să fie restrictivă, să urmărească echilibrarea ponderală a bolnavului, să fie parțial sau total desodată, săracă în grăsimi și lipsită de alimente conservate, băuturi alcoolice, excitante sau gazoase, de condimente, de alimente bogate în celuloză, care favorizează fermentația intestinală, de alimente constipante, de alimente care influențează defavorabil starea funcțională a ficatului și miocardului. Ea trebuie să fie bogată în tiamină, cu acțiune diuretică, cu rol favorabil asupra metabolismului glucidic și metabolismelor de la nivelul țesutului miocardic, cît și asupra peristaltismului intestinal, în riboflavină, acid ascorbic, nicotinamidă și vitamină E.

Cînd este vorba de bolnavi cu obezitate mai mult sau mai puțin accentuată, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere acest fapt și să urmeze indicațiile generale date la capitolul respectiv, pentru a se ajunge treptat, și nu rapid, la o echilibrare ponderală și la ușurarea travaliului cardiac. La bolnavii cu afecțiuni renale, care duc deseori la hipertrofie cardiacă și cu timpul la decompensare, regimul trebuie să urmărească indicațiile date la capitolul glomerulitei cronice difuze și sclerozei renale.

Deseori, diabeticii cu forme benigne, grase, sînt cardiaci potențiali, coexistînd hipertensiune arterială și arterioscleroză. Dietoterapia preventivă este deosebit de importantă pentru a preîntîmpina apariția decompensării și insuficiența cardiacă. Dietoterapia trebuie să aibă în vedere atît tulburările de tip glicoreglator, cît și obezitatea și arterioscleroza, care coexistă de cele mai multe ori. În sfîrșit, și bolnavii cu hipertensiune arterială sînt cardiaci potențiali. Cu cît hipertensiunea este mai accentuată și are o durată mai îndelungată, cu atît posibilitatea de decompensare cardiacă este mai mare. De aceea, acești bolnavi trebuie supuși la o dietă preventivă, așa cum este indicată la capitolul hipertensiunii arteriale.

Bolnavii care prezintă leziuni endo-, mio- sau pericardice sînt de asemenea cardiaci potențiali, la care, după o evoluție mai mult sau mai puțin îndelungată, apare insuficiența cardiacă. Ei trebuie supuși la un regim alimentar potrivit stării lor de nutriție generală, formei clinice a leziunilor, vîrstei, sexului lor, cît și eventualelor complicații.

Numai în acest fel se poate întîrzia sau evita complet apariția decompensării și a tulburărilor cardiace.

Dietoterapia preventivă trebuie să urmărească la acești bolnavi, în primul rînd, ușurarea travaliului mușchiului cardiac, în al doilea rînd, păstrarea sau restabilirea unei stări generale de nutriție cît mai echilibrată

și, în al treilea rînd, aportul alimentar al factorilor de nutriție indispensabili sau favorabili funcțiilor miocardului.

Regimul alimentar trebuie condus și după vîrsta bolnavului. Cînd este vorba de un cardiac copil sau adolescent, alimentația trebuie să fie raportată vîrstei și necesităților sale, pentru a favoriza o dezvoltare ponderală și staturală. Dacă, dimpotrivă, este vorba de bolnavi în vîrstă, alimentația trebuie adaptată.

Dacă bolnavul cu leziune cardiacă compensată prezintă tulburări de nutriție ca: obezitate, denutriție, diabet zaharat, hipertensiune arterială, regimul alimentar trebuie astfel condus încît să se ajungă treptat, și nu brutal, la echilibrarea acestor tulburări generale, la dispariția treptată a obezității sau denutriției, precum și la echilibrarea tulburărilor de tip diabetic.

Regimul alimentar trebuie să fie dat în prînzuri dese și mici, pentru a nu produce o încărcare a tubului digestiv. Masa de seară trebuie să fie alcătuită din alimente sărace în celuloză și redusă în lichide, în special gazoase; ea va fi luată mai devreme, pentru a nu produce tulburări cardiace nocturne. Regimul trebuie să fie relativ sărac în sare și în lipide, pentru a evita retenția hidro-salină și apariția aterosclerozei.

Din alimentația cardiacului potențial vor fi excluse unele alimente, cum sînt: alimentele excitante (băuturile alcoolice, cacaua, ciocolata), care produc, pe de o parte, tulburări nervoase (excitabilitate, insomnii) și pe de altă parte tulburări cardiace (palpitații și jenă precordială), alimentele conservate, brînzeturile fermentate, mezelurile, afumăturile, alimentele sărate, alimentele greu digestibile (legume uscate, nuci), precum și alimentele constipante.

Regimul trebuie să aducă un număr de calorii în raport cu vîrsta bolnavului, cu activitatea sa, în general mai scăzută decît a unui individ sănătos de aceeași vîrstă și greutate. Cantitatea de calorii trebuie să fie adusă de glucide (zarzavaturi, cartofi, fructe, paste făinoase, dulciuri concentrate, dacă nu există nici o contraindicație), glucoza avînd o acțiune favorabilă asupra miocardului. Este indicată de asemenea pîinea neagră, cu tărîțe, datorită conținutului său bogat în tiamină și magneziu, cu acțiune sedativă asupra sistemului nervos central.

Proteinele se dau în raport cu necesitățile, dar nu în cantități mai mari, deoarece acțiunea lor specifică dinamică produce o creștere a metabolismului bazal și a excitabilității corticale, antrenînd un travaliu cardiac suplimentar.

Regimul alimentar trebuie să fie bogat în zarzavaturi și fructe, pentru a combate acidoza care apare în special la cardiacii decompensați. Zarzavaturile și fructele conțin și săruri de potasiu, care au efect diuretic și exercită în același timp un efect favorabil asupra peristaltismului intestinal, împiedicînd constipația.

Alimentația trebuie să aducă însă cantități importante de vitamine: vitamină B_1 cu acțiune favorabilă asupra miocardului și asupra diurezei, vitaminele B_2 și C, care acționează asupra metabolismului mușchiului cardiac și tisular general, precum și caroteni și vitamină A, cu acțiune favorabilă asupra metabolismului general.

În aritmii, în tahicardia sinuzală și în special în extrasistolie și fibrilația atrială, regimul alimentar este deosebit de important. El trebuie însă individualizat după mecanismul de apariție al acestor aritmii de

Scanned with OKEN Scanner

origine cardiacă propriu-zisă sau extracardiacă (tulburări nervoase, endocrine sau digestive).

În afară de suprimarea tutunului, se vor interzice alimentele sau băuturile excitante și totodată, dacă aceste manifestări sînt datorite unor tulburări gastro-intestinale sau biliare (balonări, aerogastrie, aerocolie, colite, colecistite), regimul alimentar va trebui să fie astfel alcătuit încît să ducă la dispariția acestor tulburări cardiace de origine digestivă.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Alimentația este problema cea mai importantă în hipertensiunea arterială. Ea poate constitui un factor patogen în apariția hepertensiunii arteriale și poate avea un rol preventiv primordial în apariția ei și a complicațiilor sale, precum și un rol curativ fundamental.

Pentru aceste trei motive se poate spune că dietoterapia joacă un rol de prim plan în problema hipertensiunii arteriale.

Dietoterapia este importantă și din cauza frecvenței actuale atît de mari a hipertensiunii arteriale, cu toate consecințele și accidentele pe care le poate provoca și cu toate sechelele pe care le lasă, constituind una dintre cele mai importante boli sociale. Fără îndoială că în condiții de alimentație echilibrată, multe hipertensiuni arteriale ar fi înlăturate și multe din hipertensiunile arteriale apărute ar fi atenuate sau chiar vindecate.

Se poate spune că o alimentație sau o dietoterapie bine dirijată poate modifica chiar starea constituțională a hipertensivilor.

Nu există însă, cum se crede uneori, un regim sau o dietă a hipertensiunii arteriale, așa cum este considerată dieta Karrel sau regimul Kempner. Dieta Karrel este alcătuită din 800 ml lapte în 24 de ore, cite 200 ml de patru ori la intervale de 4 ore, timp de 5—7 zile, aducînd 26,4 g protide, 40 g glucide, 32 g lipide și 552 de calorii zilnic. Regimul Kempner conține 250—300 g orez cîntărit uscat, 700—1 000 g sucuri de fructe și fructe (mere, pere, caise, piersici, cireșe, vișine), 100—500 g zahăr sau glucoză și 5 g unt. Regimul este fără sare, fără fructe uscate (curmale, smochine, stafide, prune) și fără fructe uleioase (nuci, migdale, alune). Acest regim, în care s-au socotit 500 g fructe cu 15% glucide și numai 100 g zahăr, aduce între 25,7 și 31,5 g protide, ținînd seamă și de cele din sucuri și din fructe, 435,2—501,9 g glucide, 7,6 g lipide și 1 912—2 202 calorii. Există și alte numeroase tipuri de diete, care trebuie totdeauna individualizate după factorul etiologic al hipertensiunii arteriale și după mecanismul ei patogen.

Chiar în cursul aceluiași tip de hipertensiune arterială, datorit aceluiași factor etio-patogenic, dietoterapia trebuie individualizată după toți factorii pe care-i prezintă bolnavul respectiv: vîrstă, sex, stare de nutriție, tip de hipertensiune clinică, mecanism etio-patogenic, complicații și accidente. Numai în aceste condiții se poate obține prin dietoterapie o acțiune preventivă sau atenuarea pînă la amendare a hipertensiunii și a tulburărilor sale o dată apărute.

Este greșit să se prescrie standard o dietă de tip Kempner la toți hipertensivii, fără discernămînt. Dacă această dietă este favorabilă, pentru că este săracă în clorură de sodiu, în protide și lipide, și bogată în vitamine și minerale, ea nu poate fi indicată la toți hipertensivii, deoarece este

Scanned with OKEN Scanner

destul de bogată în calorii (în medie 2 000), fiind complet contraindicată hipertensivilor obezi, foarte bogată în glucide și deci contraindicată celor cu tulburări glicoreglatoare sau diabet, bogată în orez și deci contraindicată hipertensivilor cu constipație, și bogată în celuloză, deci contraindicată hipertensivilor cu colite.

Clasificarea hipertensiunii arteriale a constituit una dintre problemele cele mai dezbătute. Vechea concepție, că hipertensiunea arterială ar fi de două tipuri, renală și esențială, este total perimată. În hipertensiunile esențiale erau cuprinse, de fapt, toate hipertensiunile de origine nervoasă, endocrină sau hemodinamică.

Noi am arătat recent, pe 1 000 de bolnavi cu hipertensiune arterială, că proporția hipertensiunii arteriale este ușor mai mare la femei (54,6%) decît la bărbați (45,4%) și că, pe de altă parte, ea se întîlnește cu cea mai mare frecvență mai ales între 41 și 70 de ani și în special între 51 și 60 de ani, atît la femei, cît și la bărbați.

În sfîrșit, hipertensiunea arterială de origine renală reprezintă o minoritate, în proporție de aproximativ numai 10%, pe cînd cea mai mare proporție, depășind 50%, este datorită tulburărilor de origine nervoasă, corticală ; restul sînt de origine endocrină și hemodinamică.

Hipertensiunea arterială poate fi clasificată în raport cu vîrsta bolnavului, existînd hipertensiunea juvenilă, cu prognostic sever, hipertensiunea adulților și hipertensiunea bătrînilor. Pe de altă parte, hipertensiunea arterială poate fi clasificată și în raport cu stadiul de evoluție, stadiu prehipertensiv, forme fruste incipente, precum și forme ușoare sau grave.

Hipertensiunea arterială poate fi clasificată și din punct de vedere clinic, după evoluție, care poate fi lentă și progresivă, cum se întîmplă de cele mai multe ori, sau rapidă, determinînd așa-zisa hipertensiune malignă. În sfîrșit, ea mai poate fi clasificată după forma clinică, cu sau fără manifestări de visceralizare, cu atingere funcțională și organică a rinichilor, inimii, creierului sau tuturor acestor organe.

Dietoterapia trebuie să aibă în vedere pe cît se poate toate datele furnizate de aceste clasificări diferite, neexistînd o clasificare care să le cuprindă pe toate. Ea trebuie să fie, deci, în raport cu vîrsta bolnavului, cu forma clinică de evoluție, lentă sau rapidă, benignă sau malignă, cu forma simplă sau visceralizată, precum și cu mecanismul său etio-patogenic. Chiar cînd este vorba de dietoterapie preventivă, ea trebuie să aibă în vedere toți acești factori, fie cînd se face o dietoterapie profilactică, cu scopul de a preveni hipertensiunea arterială, modificînd starea constituțională a individului într-o familie de hipertensivi, fie la un individ la care au apărut deja manifestări minore prehipertensive, sau discrete tulburări ale unei hipertensiuni fruste, pentru a înlătura apariția hipertensiunii manifeste, cu toate urmările sale.

Ea joacă un rol mai important decît tratamentul medicamentos și depășește desigur ca însemnătate toate medicamentele, trebuind să constituie baza pe care se face tratamentul medicamentos.

Dietoterapia preventivă a hipertensiunii arteriale poate fi indicată în două ipostaze : în primul rînd, cînd este vorba de familii de hipertensivi, pentru a împiedica instalarea unei hipertensiuni la descendenți, modificîndu-le terenul constituțional. Acest scop poate fi realizat cunoscînd factorul sau mecanismul de apariție a hipertensiunii la ascendenți (hipertensiune hemodinamică, renală, neurogenă sau endocrină) și trecînd astfel cu

Scanned with OKEN Scanner

ajutorul unei dietoterapii adecvate și urmărite cu perseverență la modificarea terenului vascular, renal, nervos sau glandular.

Este posibil ca datorită acestei dietoterapii dirijate, pe un teren arteriosclerotic, diabetic, glandular sau nervos, să poată fi înlăturată sau micșorată posibilitatea apariției hipertensiunii arteriale la descendenții hipertensivilor.

Indicațiile exacte ale acestui tip de dietoterapie preventivă sînt în raport cu tipul terenului constituțional.

Dietoterapia preventivă poate fi aplicată cu rezultate deosebit de favorabile și în a doua posibilitate, atunci cînd la un individ au apărut deja primele semne ale stadiului prehipertensiv sau semne de hipertensiune juvenilă, frustă sau chiar manifestă.

Dietoterapia în acest caz trebuie să urmărească împiedicarea apariției hipertensiunii arteriale sau înlăturarea semnelor clinice și biologice ale hipertensiunii fruste apărute deja. De cele mai multe ori, o dietoterapie bine și cu perseverență dirijată poate să ducă la dispariția fenomenelor prehipertensive sau de hipertensiune frustă sau manifestă. În orice caz, ea poate să împiedice accentuarea simptomelor clinice și biologice ale hipertensiunii arteriale.

Și acest tip de dietoterapie preventivă, atunci cînd primele semne de tulburări baroreglatoare au apărut, trebuie să fie individualizat după tipul hipertensiunii în curs de apariție și după mecanismul ei patogenic. Trebuie instituită, așadar, o dietoterapie patogenică, în raport cu mecanismul nervos, endocrin, renal, hemodinamic sau eventual mixt care duce la apariția acestei hipertensiuni.

Dietoterapia, mult mai importantă în aceste cazuri decît chimioterapia, trebuie continuată și după dispariția tulburărilor baroreglatoare, în scop preventiv, pentru a împiedica reapariția acestor tulburări.

Detaliile acestor diete diferite și oarecum speciale, pentru fiecare tip de hipertensiune arterială, sînt indicate la dietoterapia curativă a hipertensiunii arteriale.

Dietoterapia curativă a hipertensiunii arteriale constituie fără îndoială baza tratamentului acestui sindrom atît de frecvent, și de cele mai multe ori cu un prognostic atît de nefast, prin accidentele și complicațiile vasculare, renale, cardiace și cerebrale pe care le prezintă.

Am văzut că cea mai mare proporție a cazurilor de hipertensiune arterială sînt de origine nervoasă, psihogenă sau corticală, constituind ceea ce se cheamă, în mod obișnuit, boala hipertensivă. Ea apare, uneori, în urma unor atingeri primitive corticale sau psihice primitive, ducînd la tulburări ulterioare subcorticale, hipotalamice și glandulare (hipofizo-suprarenaliene). Alteori, excitabilitatea corticală, emotivitatea și hiperreflectivitatea psihogenă sînt datorite unor tulburări preexistente glandulare tiro-hipofizo-suprarenalo-gonadice.

Boala hipertensivă de origine corticală duce cu timpul la visceralizare, cu atingere simplă sau complexă vasculară, cu arterioscleroză renală, miocardică sau cerebrală.

În stadiul prehipertensiv, ca și în boala hipertensivă incipientă sau manifestă, cînd singurul simptom clinic și chiar biologic este creșterea tensiunii arteriale, regimul alimentar are o deosebită importanță și trebuie să urmărească dispariția acestor tulburări baroreglatoare de origine nervoasă. El trebuie să urmărească, în primul rînd dispariția stării de

excitabilitate nervoasă, de emotivitate și hiperreflectivitate psihică, cu răsunet asupra aparatului baroreglator și, în al doilea rînd, menținerea unei stări de nutriție generală cît mai echilibrate.

În acest scop, dietoterapia trebuie să fie pe cît posibil complet lipsită de alimente excitante ale sistemului nervos central. Sînt deci interzise: cafeaua, cacaua, ciocolata, ceaiul tare, alcoolurile tari și vinul.

Protidele trebuie permise în cantitățile strict necesare menținerii unui echilibru nutritiv protidic, dat fiind rolul lor dinamic specific, cu creșterea metabolismului bazal și creșterea excitabilității corticale. Protidele trebuie aduse în special de lapte și produse lactate (iaurt, brînzeturi proaspete) și de origine vegetală, și nu din cărnuri conservate, mezeluri, vînat, crustacee. În al doilea rînd, aportul salin trebuie să fie cît mai redus, putîndu-se prescrie perioade de alimentație desodată.

Alimentația în aceste forme de hipertensiune arterială trebuie să aducă cantități importante de vitamină A și caroteni, cu acțiune favorabilă asupra glandei tiroide și a stări de excitabilitate nervoasă, precum și de tiamină, cu rol favorabil asupra sistemului nervos. Ea trebuie să aducă, pe de altă parte, și factori lipotropi, pentru a preveni eventualele tulburări de ateromatoză și ateroscleroză.

Aportul calorigen trebuie să fie bazat în special pe glucide, care trebuie să fie aduse sub formă de cartofi, fructe, zarzavaturi, orez, pîine, precum și miere, dulceață, zahăr, compoturi.

În boala hipertensivă cu evoluție rapid progresivă și gravă, realizînd ceea ce se cheamă hipertensiunea malignă, dietoterapia este foarte importantă. Ea trebiue să constituie totdeauna baza tratamentului acestei forme grave de hipertensiune arterială, în care există de obicei modificări accentuate ale fundului de ochi, cu hemoragii retiniene și edeme papilare, precum și manifestări progresive de insuficiență renală, cu uremie azotemică și cloruremică.

In aceste cazuri, dietoterapia trebuie să fie deosebit de severă. Ea trebuie să urmărească, pe de o parte, scăderea tensiunii arteriale și scăderea stării de excitabilitate nervoasă, iar pe de altă parte, să împiedice apariția edemelor, hemoragiilor și retenției azotate.

Alimentația, dată în prînzuri dese, va fi total desodată, săracă sau lipsită în protide, mai ales de origine animală, complet lipsită de alimente excitante și, în general, hipocalorică și bogată în alimente cu acțiune alcalinizantă. Ea trebuie să fie alcătuită așadar în special din sucuri de fructe și zarzavaturi și fructe și zarzavaturi ca atare, cartofi, dulciuri și alimente care să aducă tiamină și retinol.

Treptat, cu atenuarea tensiunii arteriale și a tulburărilor renale, alimentația se poate îmbogăți, adăugîndu-se brînzeturi proapspete, iaurt, biscuiți, orez, pîine fără sare. Ea trebuie să fie complet lipsită de cafea, ciocolată, băuturi alcoolice, condimente, mezeluri, conserve de carne și pește, cărnuri, brînzeturi fermentate și sărate, viscere sau mărunțaie, supe de carne, sosuri picante, condimentate cu piper, boia, ardei, muștar, hrean, murături. Cantitatea de lichide trebuie să fie redusă și să nu depășească 1 000 ml/zi.

A doua mare categorie de hipertensiune arterială, de multe ori intricată cu prima, este cea datorită tulburărilor glandulare. De fapt, însă, nu există numai o hipertensiune arterială de origine endocrină, ci numeroase tipuri simple sau combinate.

Scanned with OKEN Scanner

Există, astfel, hipertensiune paroxistică de origine medulosuprarenală, datorită unui suprarenalom hipertensiv sau feocromocitom secretor de adrenalină sau noradrenalină. Există mult mai des hipertensiune arterială de origine corticosuprarenală, care, împreună cu alte simptome, realizează hipercorticosuprarenalismul sau sindromul Cushing suprarenal.

Există, de asemenea, hipertensiune arterială de origine antehipofizară, în cazurile de hiperbazofilism antipituitar, care, asociat cu alte simptome, realizează sindromul lui Cushing hipofizar. Există, de asemenea, hipertensiune de origine retrohipofizară, datorită hipersecreției de vasopresină.

Există o hipertensiune arterială moderată în cazurile de hipertiroidism și există, în sfîrșit, hipertensiuni arteriale în cadrul tulburărilor gonadice de menopauză și andropauză, mai ales cînd este vorba de climacteriu artificial, chirurgical sau radioterapeutic. În realitate, această ultimă hipertensiune este tot de origine hipofizară, prin hiperfuncție pituitară, în urma eliberării sale de sub acțiunea inhibitoare a gonadelor.

Și aceste hipertensiuni glandulare prezintă schematic două faze: o primă fază de hipertensiune pură, iar a doua, complexă, datorită faptului că și această hipertensiune glandulară duce la visceralizare, cu atingere renală, cardiacă sau cerebrală, cu toate manifestările, complicațiile și accidentele cunoscute.

Dietoterapia trebuie să fie dirijată după aceste două forme, hipertensiune glandulară simplă și apoi complicată. Ea trebuie să fie însă individualizată după mecanismul glandular în cauză.

În hipertensiunea paroxistică de origine medulosuprarenală, tratamentul este radioterapic sau chirurgical, dar dietoterapia este destul de importantă, atît în feocromocitoamele întovărășite de crize de hipertensiune paroxistică, cît și în cele întovărășite de hipertensiune mai mult sau mai puțin constantă, ca și în formele cronice cu visceralizare.

În formele paroxistice se asociază, cum am văzut în cazurile studiate de noi, și o hiperexcitabilitate corticală, ducînd la apariția unui cerc vicios, excitabilitate corticală, descărcare de adrenalină, și invers. De aceea, în aceste cazuri, regimul trebuie să fie complet lipsit de alimente excitante (cafea, ciocolată, băuturi alcoolice, vin, cărnuri, bulioane de carne, sare în exces) și, dimpotrivă, bogat în caroteni, retinol și tiamină.

Dieta trebuie să urmărească menținerea unei stări de nutriție cît mai echilibrate, dată fiind evoluția cronică, și să favorizeze radioterapia suprarenală, sau să pregătească bolnavul pentru intervenția chirurgicală, cu ablația feocromocitomului hipertensiv.

În formele cronice, cu hipertensiune arterială constantă, dietoterapia este asemănătoare cu cea indicată la boala hipertensivă.

În hipertensiunea datorită hipercorticismului suprarenal, ca în sindromul Cushing suprarenal, dietoterapia a fost indicată la capitolul respectiv. Ea trebuie să fie bazată pe un regim desodat, hipocaloric, hipoproteic, sărac în lipide, sărac în glucide, pentru a atenua tulburările glicoreglatoare și tendința la diabet zaharat.

În hipertensiunea de origine hipofizară, ca în sindromul Cushing hipofizar, dietoterapia este foarte asemănătoare cu cea precedentă și a fost indicată la capitolul respectiv.

În hipertensiunea care se întîlnește în toate formele de hipertiroidism simplu sau în boala Graves-Basedow sau în adenomul toxic

Scanned with OKEN Scanner

Plummer, dietoterapia a fost de asemenea indicată la capitolul respectiv. Ea trebuie să fie lipsită în special de alimente excitante, să fie hipercalorică, cu un aport ridicat în grăsimi și bogată în caroteni și retinol.

În hipertensiunea de climacteriu, dietoterapia este deosebit de importantă și trebuie diferențiată după tipul de hipertensiune realizat de climacteriul natural sau artificial, chirurgical sau radioterapeutic. Uneori, această hipertensiune este de tipul celei realizate de hipertiroidismul primitiv și, în acest caz, dieta trebuie să fie de tipul indicat. De cele mai multe ori, hipertensiunea de climacteriu, de menopauză sau andropauză este de tip cushingoid, asociindu-se cu o obezitate de tip android cu hirsutism mai mult sau mai puțin accentuat, vergeturi abdominale, hipermetabolism, poliglobulie și osteoporoză cu cifoză, eventual și tulburări glicoreglatoare și chiar diabet zaharat.

Dietoterapia trebuie să aibă în vedere atît tulburările de hiperfuncție hipofizo-suprarenală, cît și tiroidiană. Ea trebuie să urmărească restabilirea unui echilibru nutritiv, diminuarea obezității, cînd este exagerată, diminuarea retenției apoase, datorită tulburării de eliminare a electroliților, diminuarea poliglobuliei și a tulburărilor hipertiroidiene și de hiperexcitabilitate nervoasă și, eventual, a tulburărilor glicoreglatoare.

Regimul alimentar trebuie să fie deci hipocaloric, complet desodat, lipsit de alimente excitante, redus în minerale și vitamine cu acțiune hematopoetică. El trebuie să aducă, în același timp, cantități importante de tiamină, de vitamină A și de factori lipotropi.

Deci, alimentele excitante, carnea, ficatul, verdețurile, băuturile alcoolice, condimentele, alimentele conservate, sînt contraindicate, iar regimul trebuie să fie alcătuit din lapte, cantități mici de unt, brînzeturi proaspete, făinoase, cartofi, morcovi, sfeclă, roșii, fasole verde, fructe, compoturi și dulciuri concentrate, în cantități mici.

În hipertensiunile de origine hemodinamică, datorite stazei periferice, ca și în cele de origine arteriosclerotică, tratamentul dietetic trebuie să fie în raport cu mecanismul acestui tip de hipertensiune arterială.

În cele datorite rezistenței periferice, prin stază, dietoterapia trebuie să urmărească dispariția acestei staze, în special prin reducerea lichidelor și, mai ales, a aportului salin.

În hipertensiunea datorită atero- sau arteriosclerozei, alimentația trebuie să urmărească în special ameliorarea procesului de atero- sau arterioscleroză. Ea este indicată în detaliu la acest capitol.

Hipertensiunea de origine renală este schematic de două tipuri, datorită în primul rînd unor tulburări funcționale sau unor leziuni renale bilaterale și, în al doilea rînd, unor leziuni unilaterale, producînd ceea ce se numește hipertensiunea arterială de origine renală unilaterală, zisă în mod curent chirurgicală.

Hipertensiunea de origine renală difuză apare fie datorită unor leziuni ale arterelor sau arteriolelor renale, fiind vorba de clasica arterioscleroză renală cu hipertensiune arterială, fie unor leziuni glomerulare, de glomerulită difuză acută, subacută și cronică, așa-zisa arteriolosclerozâ. Uneori este vorba numai de tulburări funcționale nervoase, ca spasmul arteriolelor eferente ale glomerulilor corticali, cu scurtcircuitare prin glomerulii juxtamedulari. Această tulburare spastică,

Scanned with OKEN Scanner

cu ischemia glomerulilor corticali, poate fi datorită și tulburării aparatelor reglatoare a circulației glomerulare (Zimmermann, Goormaghtigh, *macula densa*). În aceste cazuri, datorită ischemiei corticale este elaborată renina și apare sistemul renină-hipertensină, cu hipertensiunea arterială consecutivă.

Dietoterapia hipertensiunii renale trebuie să fie diferită, după tipul acestei hipertensiuni, consecință a sclerozei arterelor renale, consecință a procesului de glomerulită acută, subacută și cronică, așa cum a fost arătat la capitolul respectiv de patologie renală.

În tulburările funcționale spastice, dietoterapia trebuie să fie asemănătoare cu cea indicată la hipertensiunea arterială de origine neurogenă, psihogenă sau boala hipertensivă.

Hipertensiunea de origine renală unilaterală este de multe ori, cum am arătat și noi recent, în legătură cu procesele de pielită, pionefroză sau litiază unilaterală, sau cu procese mixte. Uneori, aceste tulburări unilaterale cedează la tratamentul medical cu antibiotice. Și în cele chirurgicale, ca acelea de origine litiazică, dietoterapia, pînă la intervenție, trebuie să fie în raport cu litiaza respectivă, așa cum este indicat la capitolul de patologie renală.

După intervenția chirurgicală și ablația calculului sau a rinichiului respectiv, dietoterapia prezintă o importanță deosebită, pentru a împiedica reapariția litiazei de aceeași parte, dacă nu s-a făcut nefrectomia, sau de partea opusă, și reapariția hipertensiunii arteriale. Această dietoterapie preventivă trebuie să fie, în primul rînd, în raport cu tipul litiazei, așa cum am arătat la capitolul respectiv, și în raport cu starea de nutriție și cu tulburările metabolice ale bolnavului.

ATEROSCLEROZA

Dietoterapia în ateroscleroză prezintă o importanță deosebită, fie că se asociază sau nu cu hipertensiune arterială. Se știe că ateroscleroza duce deseori la hipertensiune prin creșterea rezistenței periferice și că, pe de altă parte, o hipertensiune arterială care durează vreme îndelungată poate să ducă la ateroscleroză.

Ea este importantă datorită frecvenței aterosclerozei, majoritatea deceselor la cardiaci fiind cauzate de accidente vasculare aterosclerotice și faptului că senescența organismului este consecința proceselor de ateroscleroză.

Dietoterapia poate să aibă o acțiune de atenuare indiscutabilă asupra procesului de ateroscleroză, dar poate să aibă și o deosebit de importantă acțiune preventivă, putînd să împiedice apariția ateromatozei la indivizii cu predispoziție familială, constituțională, sau accentuarea unei ateromatoze deja apărute.

Ateroscleroza poate fi generalizată sau localizată, mai ales în anumite zone; aorta ascendentă și cîrja aortei, arterele coronare, renale și cerebrale.

După datele clasice, leziunea din ateroscleroză este caracterizată prin infiltrarea intimei și subintimei cu lipoizi, iar apoi prin depunerea unor cantități mai mari sau mai mici de calciu, cu alterarea intimei.

Scanned with OKEN Scanner

Tot datele clasice arătau că plăcile arteriale sînt bogate în lipide, în special în colesterol și esterii săi, calciul depunîndu-se ulterior, și că ateroscleroza poate fi produsă la iepuri prin hrănire cu colesterol și la ciini prin colesterol și tiouracil. Dovada existenței tulburărilor metabolice în ateroscleroză o face și frecventa ei asociere cu obezitatea și, mai ales, cu diabetul gras sau benign.

Datele mai recente au arătat că în procesul aterosclerotic evolutiv există alterări ale lipoproteinogramei, precum și tulburări de coagulare. Astfel s-a arătat că în cursul procesului de ateroscleroză există o creștere a β-lipoproteinelor, precum și hipercoagulabilitate. Fără îndoială că modificările histologice și anatomice în ateroscleroză sînt consecința unei vicieri a metabolismului lipoproteic, și ulterior, calcic.

Această tulburare metabolică este însă în legătură cu foarte mulți factori. Ea poate fi datorită unor factori nervoși, dar, mai ales, unor factori endocrini și nutritivi.

Se știe că ateroscleroza este mai frecventă și mai accentuată la diabetici, unde se întîlnesc formele cele mai grave. Ea apare, de asemenea, în cursul obezității și în mixedem.

În ateroscleroza din cursul diabetului zaharat gras, tratamentul trebuie să fie cel indicat la diabetul zaharat, cu scăderea importantă a cantității de lipide și de colesterol. În același timp, regimul trebuie să fie bogat în factori lipotropi (colină, inozitol, betaină, metionină). La acest tratament se poate adăuga organoterapia, administrîndu-se pancreas, care aduce, într-o măsură, atît fermenți pancreatici externi, cît și lipocaină și insulină.

În ateroscleroza întovărășită de obezitate, alimentația trebuie să fie cea indicată la capitolul respectiv, urmărind atît atenuarea, cît și prevenirea evoluției aterosclerozei. Regimul sărac în lipide și colesterol și sărac în vitamină A este deosebit de favorabil și pentru evoluția aterosclerozei. Și în acest caz se poate adăuga dietei de bază organoterapie, sub formă de preparate de pancreas, pentru aceleași motive.

În ateroscleroza asociată cu hipertensiune arterială, tratamentul sau dieta este similară cu cea indicată la hipertensiunea arterială de origine hemodinamică, adică un regim hipocaloric, sărac în protide, hiposau desodat și bogat în zarzavaturi, fructe și produse lactate degresate.

În ateroscleroza simplă este indicat un regim sărac în grăsimi și colesterol, sărac de asemenea în vitamină A și caroteni, dar bogat în protide, pentru stimularea proceselor oxidative, și bogat în tiamină, ribóflavină și nicotinamidă. Decolesterolizarea depozitelor tisulare trebuie urmărită administrînd factori lipotropi (colină, inozitol, betaină, metionină), piridoxină, precum și stabilizarea colesterolului plasmatic cu cantități potrivite de stabilizanți coloidali, ca lecitină și albumină.

Se mai pot administra ceaiuri colagoge (sunătoare, boldo, anghinare), precum și preparate de anghinare și pătlăgele vinete, care reduc temporar nivelul colesterolemiei. Și în acest caz este indicată organoterapia, prin administrare de pancreas pregătit sub diferite forme.

Așadar, regimul în ateroscleroză trebuie să fie în primul rînd sărac în colesterol, deci în grăsimi de origine animală, și chiar în cele de origine vegetală, care se dau în proporție de 20—25 g/zi, sărac în calorii și relativ bogat în protide și glucide.

Scanned with OKEN Scanner

El este alcătuit din brînzeturi proaspete sărace în grăsimi (urdă, brînză de vacă) (150 g), din lapte dulce sau bătut smîntînit (200—300 ml), din cărnuri slabe (pasăre, vită, pește), fierte, mai rar fripte (100 g), unul sau două albușuri de ou, zarzavaturi și fructe crude, fierte sau coapte (800—900 g), pîine neagră (150 g), paste făinoase sau orez (100 g), miere, marmeladă sau dulceață (30 g), zahăr (30 g) și ulei (15 g).

Acest regim aduce aproximativ 91—99 g protide, 283—287 g glucide, 24 g lipide și 1 716—1 762 de calorii.

Se pot adăuga și sucuri de fructe, budinci de cereale sau paste cu albuș, sufleuri de fructe sau de zarzavaturi cu albuș, gelatină.

Sînt contraindicate: gălbenușul de ou, măruntaiele (creier, ficat, rinichi), untul, frișca, smîntîna, cărnurile grase, peștele gras, icrele, supele de carne, supele de lapte cu unt și smîntînă, brînzeturile grase, margarina, prăjiturile cu unt, cu frișcă sau cu grăsimi vegetale, uleiurile în exces, sosurile grase, măslinele, nucile și alunele.

Dietoterapia preventivă a aterosclerozei deja apărute și prevenirea ei la indivizii predispuși, din familiile de ateroscleroticî, sînt asemănătoare cu cea indicată mai sus.

ARTERITELE OBLITERANTE

Arteritele obliterante apar de cele mai multe ori la diabetici. Ei prezintă în același timp formele cele mai accentuate și mai grave, ducînd la gangrene uscate sau umede. Ele apar de asemenea la bătrîni, purtînd numele de arterite de tip senil, datorite aterosclerozei.

În afara acestor forme, care sînt cele mai frecvente, există alte arterite obliterante, de tip juvenil, cu tulburări spastice sau inflamatoare de origine luetică.

Arteritele obliterante sînt caracterizate prin tulburări vasculare, paloare și senzație de frig, precum și tulburări dureroase, claudicație intermitentă sau dureri permanente.

În cazurile mai accentuate, și cînd nu se instalează circulație colaterală, obliterarea arterială duce la tulburări trofice și apoi la gangrenă.

Dietoterapia în arteritele obliterante nu este unică, ci diferită, și trebuie individualizată în raport cu terenul diabetic sau cu factorii etio-patogenici.

În arterita obliterantă care apare în cursul diabetului gras, dietoterapia trebuie să fie asemănătoare celei din diabetul zaharat, dar cu scăderea cantității de grăsimi și de colesterol, precum și cu creșterea alimentelor care aduc cantități importante de niacin, cu acțiune vasodilatatoare, tiamină, riboflavină și factori lipotropi. Organoterapia pancreatică poate fi asociată și în aceste cazuri.

Dieta trebuie să fie în același timp hipocalorică, iar cantitatea de glucide trebuie să fie în raport cu tulburările glicoreglatoare și cu insulinoterapia.

În obliterările arteriale senile, dietoterapia este în general similară cu cea arătată la ateroscleroză. Ea trebuie să fie săracă în grăsimi și colesterol, relativ bogată în protide, dar bogată în alimente care aduc nicotinamidă, riboflavină și tiamină în cantități importante, precum și factori lipotropi.

Scanned with OKEN Scanner

Dietoterapia prezintă o importanță primordială, insuficient subliniată, atît în insuficiența cardiacă primară, numită de Hegglin energodinamică, cît și în insuficiența cardiacă hemodinamică.

Se știe că insuficiența primitivă energodinamică este datorită scăderii capacității contractile a miocardului în legătură cu tulburări de metabolism ale fibrei miocardice, iar insuficiența secundară hemodinamică este datorită scăderii capacității contractile miocardice în legătură cu suprasolicitări accentuate și repetate, în urma unor leziuni valvulare sau unei rezistențe vasculare crescute pulmonare sau periferice.

Dietoterapia este deosebit de importantă în ambele tipuri de insuficiențe miocardice, primitivă sau secundară, energo- sau hemodinamică. Ea are un rol la fel de important, atît preventiv, cît și curativ.

După cum se știe, inima îndeplinește o muncă impresionantă. Ventriculul stîng al unui adult de 70 kg pompează pe fiecare minut 4—5 litri de sînge, iar în 24 de ore aproximativ 7 000 de litri.

Pentru producerea acestei energii, miocardul are nevoie de numeroși factori de nutriție, care să ducă la formarea proteinei contractile (actomiozina), formată din miozină și actină, care se contractă în prezența acidului adenozintrifosforic.

Miocardul este irigat prin arterele coronare de o cantitate care reprezintă aproximativ 10% din sîngele circulant și consumă pînă la 20% din oxigenul necesar întregului organism.

Glucidele constituie pentru miocard sursa de energie cea mai importantă, arderea lor făcîndu-se în două faze: anaerobă și aerobă.

Pentru folosirea oxigenului este indispensabilă prezența citocromilor, precum și a fermentului respirator al lui Warburg, citocromoxidaza. De asemenea este nevoie de diferite sisteme fermentative, în special vitaminice; niacin, care formează codehidrazele I și II, riboflavina, care intrînd în alcătuirea unui mare număr de enzime transportatoare de hidrogen joacă un rol important în procesele de respirație tisulară, tiamina, care formează cocarboxilaza și care catalizează numeroase reacții, și piridoxina sau vitamina B_6, care reprezintă coenzima aminoferazelor și care participă la reacțiile de transaminare, acidul ascorbic, care activează sistemul citocromilor, precum și α-tocoferolul, care protejează dehidrogenazele.

În stare patologică, fie cînd acești factori de nutriție indispensabili funcției miocardului lipsesc, datorită unei carențe primitive, prin lipsă de aport alimentar, fie cînd carența este secundară, datorită unei lipse de utilizare sau pierderi, pot apărea tulburări în metabolismul miocardului urmate de instalarea insuficienței cardiace primitive energodinamice. Același lucru se poate întîmpla chiar în lipsa carenței primitive sau secundare, dar cînd necesitățile miocardului sînt crescute, ca în cursul bolilor infecțioase, în cursul eforturilor fizice accentuate sau prelungite sau al tahicardiilor de orice natură.

Pe de altă parte, aceste tulburări metabolice miocardice de origine carențială pot apărea și în cazul lipsei de utilizare a acestor factori de nutriție, în urma unei irigații coronariene deficiente.

În aceste condiții apar tulburări de insuficiență miocardică funcțională, descrise de Laubry sub numele de miocardie, și care pot fi

Scanned with OKEN Scanner

denumite mai adecvat miocardoze. Ele apar și sînt clasic cunoscute în beriberi, datorite atît carenței de tiamină, cît și de proteine. Ele se întîlnesc de asemenea în etilism, mecanismul fiind același, în hipoxie, mai ales cea de origine anemică, în tulburările metabolice hepatice, care duc la carență de vitamine și proteine indispensabile metabolismului miocardic, și în carența de potasiu, indispensabil în contracția miocardică, în utilizarea glucidelor și în resinteza acidului adenozintrifosforic.

Această insuficiență miocardică primitivă, de origine metabolică, poate fi atenuată și chiar vindecată printr-o dietă care să aducă factorii nutritivi deficitari. Se cunosc rezultatele, uneori spectaculoase, care se obțin după administrarea de tiamină în insuficiența miocardică din alcoolism sau din beriberi. De asemenea, sînt cunoscute rezultatele pe care le dă administrarea celorlalți factori de nutriție indispensabili pentru metabolismul miocardului, cînd aceștia sînt în carență. Dietoterapia în aceste cazuri trebuie individualizată și dirijată după mecanismul primitiv sau secundar al carenței, prin lipsă de aport, prin lipsă de utilizare sau pierderi și în raport cu factorul sau factorii de nutriție în carență.

Dietoterapia trebuie să fie astfel alcătuită încît să menajeze și travaliul miocardic. De aceea, în aceste cazuri, alimentația trebuie făcută în prînzuri dese și mici. Ea trebuie să fie în general hipocalorică, hipo- sau desodată, dată fiind tendința la retenție hidrosalină, hipolipidică și foarte bogată în vitamine din complexul B (tiamină, riboflavină, nicotinamidă, piridoxină, cobalamine), acid ascorbic, tocoferol, precum și în factori de nutriție care să favorizeze starea funcțională a ficatului (proteine și factori lipotropi). Regimul trebuie să aducă cantități importante de glucide, care să formeze baza aportului energetic.

Dietoterapia este importantă și ca acțiune preventivă, împiedicînd apariția acestor tulburări la bolnavii predispuși, în cursul bolilor infecțioase sau al muncilor fizice accentuate și prelungite. Ea are importanță primordială, o dată aceste tulburări miocardice dismetabolice apărute, pentru a împiedica accentuarea și a favoriza dispariția lor.

Dietoterapia este tot atît de importantă și în insuficiența cardiacă hemodinamică sau în insuficiența secundară.

Insuficiența hemodinamică apare în urma scăderii capacității contractile miocardice, datorită fie unei munci excesive și repetate, cu suprasolicitare, sau consecutiv unor leziuni valvulare sau unei rezistențe vasculare pulmonare sau periferice crescute.

La început, pentru a satisface suprasolicitarea se produc o hipertrofie miocardică și o dilatație tonogenă. Cînd capacitatea de adaptare cardiacă se epuizează apar fenomene de insuficiență în care intervin, deseori, și tulburări metabolice miocardice.

Schematic, insuficiența hemodinamică este caracterizată printr-o insuficiență ventriculară stîngă sau dreaptă sau prin insuficiența ambilor ventriculi, purtînd denumirea clasică de insuficiență cardiacă stîngă, dreaptă sau globală.

Insuficiența ventriculara stîngă. Insuficiența ventriculară stîngă duce cu timpul la stază în sistemul venos pulmonar și apoi, din cauza acestei staze, la scăderea sîngelui circulant.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de insuficiență ventriculară stîngă este caracterizat deci, pe de o parte, prin stază pulmonară, cu dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică, astm cardiac, edem pulmonar, iar pe de altă parte, prin incapacitatea menținerii unei circulații normale în diferitele organe.

Tulburarea de nutriție a miocardului se caracterizează, la rîndul ei, prin apariția ritmului de galop, datorit uneori unor tulburări de nutriție cu deficit sau acumulare inegală de metaboliți, ca și alternanțe datorite incapacității refacerii potențialului energetic al fibrelor miocardice, ceea ce determină numai o contracție parțială a acestora.

Tulburările de insuficiență ventriculară stîngă apar în special la hipertensivi, aortici, arteriosclerotici, în scleroza renală, precum și datorită unor factori nervoși, hormonali și umorali.

Fără îndoială că insuficienței hemodinamice prin suprasolicitare i se adaugă cu timpul și o insuficiență energodinamică, datorită epuizării rezervelor de factori metabolici și apariției de tulburări metabolice ale fibrei miocardice.

În apariția insuficienței cardiace sînt admise două mecanisme patogenice: primul admite că întreaga simptomatologie este datorită acumulării sîngelui în sistemul venos (teoria retrogradă), iar al doilea, datorită scăderii circulației arteriale consecutiv micșorării debitului sistolic (teoria anterogradă), admite că este vorba de un mecanism anoxic anterograd.

În tulburările insuficienței ventriculare stîngi menționate, precum și în tulburarea de nutriție miocardică, demonstrată prin apariția ritmului de galop, dietoterapia este deosebit de importantă. Bine condusă, ea poate să aibă atît un rol curativ esențial, făcînd să scadă sau să dispară aceste tulburări, cît și o acțiune preventivă la indivizii cu hipertensiune arterială, leziuni valvulare, scleroză renală, să împiedice apariția acestor tulburări sau, o dată apărute, să împiedice agravarea lor.

Dietoterapia curativă în insuficiența ventriculară stîngă trebuie să urmărească, pe de o parte, înlăturarea unui travaliu cardiac crescut, iar pe de altă parte, păstrarea unei stări de nutriție generală cît mai favorabilă și refacerea potențialului funcțional al miocardului, prin menținerea unui metabolism cît mai eficient al fibrei miocardice.

În acest scop, dietoterapia trebuie să obțină menținerea unei stări de nutriție cît mai echilibrate. Dacă este vorba de bolnavi a căror greutate ponderală depășește cifrele normale, aportul energetic trebuie să fie mai redus, pentru a se ajunge treptat la o greutate normală sau subnormală. Pierderea în greutate trebuie obținută treptat, și nu rapid, pentru a nu apărea tulburări generale sau chiar cardiace funcționale. Dacă este vorba de bolnavi care prezintă în același timp, în afară de obezitate, și alte tulburări de nutriție (diabet zaharat, gută, ateroscleroză), regimul alimentar trebuie să aibă în vedere și aceste tulburări și să fie adecvat lor, pentru a face să dispară, atît tulburările glicoreglatoare, cît și tulburările de metabolism nucleoproteidic și lipidic.

Regimul trebuie să urmărească în același timp dispariția tulburărilor secundare, datorite tulburărilor vasculare secundare în legătură cu diabetul, guta și ateroscleroza, așa cum am indicat la capitolele respective.

Regimul trebuie să fie astfel administrat și alcătuit încît să obosească cît mai puțin inima. Prînzurile trebuie date mai frecvent și în

Scanned with OKEN Scanner

cantități reduse, iar masa de seară trebuie să fie luată devreme și alcătuită din alimente foarte ușor de digerat.

Dieta trebuie să fie în permanență hipo- sau complet desodată, sau se pot intercala perioade de alimentație complet desodată; cantitatea de lichide trebuie scăzută și, în special, se va restrînge ingerarea lichidelor seara.

Alimentele greu digestibile, cum sînt cele bogate în celuloză (legume uscate boabe, ridichi, gulii, varză, conopidă, varză acră, ceapă, usturoi, nuci, alune, pîine neagră), precum și pîinea caldă, cărnurile grase, alimentele prăjite, brînzeturile fermentate, vînatul, mezelurile, conservele, condimentele (piper, boia, ardei iute, hrean, muștar, murături) trebuie complet înlăturate.

Alimentele și băuturile excitante, supele de carne, băuturile alcoolice, cafeaua, ceaiul tare, ciocolata, trebuie suprimate în parte, și în special seara, la culcare și înainte de mese. Cantitatea de grăsimi și în special cele greu digestibile (untură, grăsimi încinse) și de protide trebuie diminuată.

Aportul energetic trebuie să fie adus în special din glucide și din alimente conținînd cantități importante din ceilalți factori necesari și indispensabili metabolismului fibrei musculare miocardice (tiamină, riboflavină, nicotinamidă, piridoxină, cobalamine, acid ascorbic, tocoferol).

Regimul deci trebuie compus din cinci sau șase prînzuri pe zi, alimentele indicate fiind: brînzeturi proaspete nesărate, iaurt, ouă fierte moi, pireuri de zarzavaturi și fructe, compoturi, cartofi copți, carne fiartă de două sau trei ori pe săptămînă, paste făinoase, pîine nesărată, dulciuri concentrate (miere, dulceață, siropuri, bomboane, peltele).

Sînt contraindicate: conservele de carne și pește, alimentele grase, brînzeturile fermentate, afumăturile, unele condimente (hrean, ceapă crudă, murături, muștar, ardei, boia, piper), alimentele cu celuloză multă, băuturile alcoolice, cafeaua, ceaiul tare, ciocolata, băuturile gazoase, supele de carne concentrată.

Această dietoterapie menține o stare de nutriție echilibrată, aducînd într-o măsură toți factorii necesari unei bune funcții cardiace și, în același timp, nu duce la un travaliu cardiac crescut, cu epuizarea rezervelor funcționale.

Insuficiența ventriculară dreaptă. Tulburările datorite acestui tip de insuficiență apar cînd ventriculul drept nu mai poate pompa sîngele venit din sistemul circulator, astfel încît sîngele stagnează în sistemul venos. Ea apare în special în atingerile organice cu răsunet asupra ventriculului drept: scleroza sau emfizemul pulmonar, astmul bronșic, simfizele pleurale, deformațiile toracice, tumorile și supurațiile pulmonare, precum și tuberculoza pulmonară. Foarte deseori, la bolnavii cu stenoză mitrală, această insuficiență ventriculară dreaptă este însoțită și de arterită pulmonară.

Ea se caracterizează prin apariția stazei venoase în toate viscerele (ficat, rinichi, creier), precum și a stazei periferice cu edeme.

Staza viscerală antrenează tulburări anoxice, mai ales ale scoarței și centrilor nervoși, iar cea periferică, scăderea pH-ului sanguin și creșterea acidului lactic.

Tratamentul acestor tulburări, ca și al leziunilor care i-au dat naștere, trebuie să se bazeze pe o dietoterapie adecvată. Această dieto-

Scanned with OKEN Scanner

terapie este deosebit de importantă, atît ca acțiune curativă, cît și preventivă.

Dietoterapia în insuficiența ventriculară dreaptă trebuie să urmărească, de fapt, aceleași ținte ca și în insuficiența ventriculară stîngă, și anume: menținerea unei stări de nutriție generală cît mai echilibrate, scăderea cît mai importantă a travaliului cardiac și, în același timp, aportul de factori de nutriție indispensabili funcției miocardului, în cantitățile necesare.

Cînd bolnavii cu insuficiență ventriculară dreaptă prezintă, pe lîngă manifestările datorite acestei insuficiențe, și tulburări de nutriție generală, ca obezitate, diabet zaharat, gută etc., regimul alimentar trebuie să urmărească atenuarea treptată pînă la dispariție și a acestor tulburări.

De asemenea, cînd din cauza insuficienței ventriculare drepte și a stazei bolnavii prezintă tulburări hepatice, renale, cerebrale sau periferice, regimul trebuie să le aibă în vedere.

În aceste din urmă cazuri, ca și în cazurile de insuficiență ventriculară dreaptă acută, regimul alimentar sau dietoterapia trebuie să fie foarte sever; trebuie administrat un regim hidro-zaharat, alcătuit din 600 ml lichide, sub formă de limonade, supe de zarzavat strecurate, sucuri de fructe, zeamă de compot, ceaiuri îndulcite. Treptat, pe măsura atenuării și reducerii stazei periferice și oliguriei, a stazei hepatice cu insuficiență hepatică (icter, hemoragii), regimul alimentar se poate îmbogăți, adăugîndu-se cartofi copți sau fierți, iaurt, brînză proaspătă, pireuri de fructe și zarzavaturi, paste făinoase, precum și cantități mici de pește slab, carne fiartă de pasăre.

În insuficiența ventriculară dreaptă latentă, regimul alimentar trebuie să fie alcătuit din zarzavaturi, cartofi, fructe fierte, coapte, iaurt, brînzeturi proaspete, carne slabă fiartă sau friptă și eventual tocată. Să fie lipsit de alimente excitante (supe de carne, cafea, ceai tare, ciocolată), de alimente greu digestibile (alimente bogate în celuloză, alimente bogate în grăsimi — alune, nuci, migdale — conserve, mezeluri, pîine caldă, aluaturi grase, condimente).

Cînd manifestările de insuficiență ventriculară dreaptă încep să apară, regimul trebuie să fie mai sever și să urmărească împiedicarea accentuării lor, rămînînd să fie îmbogățit treptat.

Regimul alimentar indicat în insuficiența ventriculară dreaptă latentă pentru menținerea echilibrului nutritiv poate fi alcătuit din următoarele alimente: lapte dulce, bătut sau iaurt 100—200 g, brînză proaspătă 75—100 g, sau carne slabă 50—75 g, un albuș de ou, zarzavaturi crude rase, fierte, coapte, sau pireu 400 g, cartofi copți 100—200 g, fructe crude rase, fierte, coapte 200 g, sau sucuri de fructe, paste făinoase sau cereale fierte 100 g, pîine albă nesărată 100 g, zahăr 30 g, miere sau dulceață 50—100 g, unt sau ulei 25 g. Acest regim aduce aproximativ 53—58 g protide, 335—361 g glucide, 30 g lipide și 1 820—1 940 de calorii. Cantitatea de lichide nu trebuie să depășească 800 ml zilnic, iar pregătirea alimentelor se face fără sare.

Insuficiența ventriculară dublă, denumită curent și insuficiență cardiacă globală, se întîlnește deseori în stadiul final al tuturor afecțiunilor cardiace. Aproape întotdeauna insuficiența ventriculară stîngă se întovărășește și de insuficiență ventriculară dreaptă.

În aceste cazuri, regimul alimentar poate da deseori rezultate favorabile. Regimul trebuie să fie la început sever, hidro-zaharat, alcătuit din

Scanned with OKEN Scanner

limonade, supe de zarzavat strecurate, sucuri de fructe, zeamă de compot, ceaiuri îndulcite în cantitate de 500—600 ml/zi, și apoi treptat, pe măsura ameliorării, el poate fi îmbogățit, adăugîndu-se iaurt, brînză proaspătă, albuș de ou, pireu de zarzavat, de cartofi, de fructe, paste făinoase, orez sau griș cu lapte, sufleuri de zarzavat și fructe și, în sfîrșit, carne în cantități mici.

Chiar după dispariția manifestărilor de insuficiență cardiacă, dietoterapia trebuie continuată în așa fel ca să împiedice reapariția acesteia. Trebuie să se instituie o dietoterapie de întreținere și în același timp preventivă în apariția altor puseuri de insuficiență cardiacă. Regimul trebuie să fie alcătuit în genere în felul celui arătat la insuficiența ventriculară dreaptă, cu evitarea acelorași alimente bogate în celuloză, în grăsimi, a condimentelor, a alimentelor conservate, a mezelurilor, a brînzeturilor fermentate, a băuturilor alcoolice, excitante și gazoase, precum și a unei cantități mari de lichide.

ANGINA PECTORALĂ ȘI INFARCTUL MIOCARDIC

Activitatea miocardică are nevoie de un aport corespunzător de oxigen și de factori de nutriție plastici, energetici și biocatalitici.

Se știe că cea mai mare parte a irigației coronariene se face în timpul diastolei, și într-o măsură mai mică și al sistolei.

Cînd există leziuni ale arterelor coronare de tip inflamator (coronarite luetice), metabolic (ateromatoză și ateroscleroză) pot apărea tulburări de irigație, ischemia miocardului ducînd la manifestări de hipo- sau anoxie și de deficit în ceilalți factori de nutriție, a căror consecințe este angina pectorală sau infarctul miocardic.

Fenomenele anginei pectorale sînt traducerea tulburărilor de irigație coronariene. Ele sînt datorite fie tabagismului, fie arteritelor coronariene (lues, reumatism, arterioscleroză, diabet), fie unor tulburări spastice.

Astfel, electrocardiograma, prin modificările undei *T* și ale segmentului *ST*, și electroforeza prin creșterea fracțiunilor globulinice α, β și în special a ultimelor, pot demonstra uneori existența acestor tulburări de irigație.

Angina pectorală este deci consecința unui dezechilibru între necesitățile nutritive ale miocardului și aport. Dietoterapia trebuie să urmărească, pe de o parte, ca munca inimii să fie scăzută și, pe de altă parte, ca miocardul să primească toți factorii de nutriție necesari (glucide, protide, vitamine și minerale).

Infarctul miocardic este expresia fenomenelor acute de ischemie miocardică, cu necroză ischemică datorită astupării sau trombozării bruște a unei artere coronare. El este caracterizat printr-o durere violentă, prelungită, cu localizare retrosternală și cu iradieri caracteristice, stare de șoc, prăbușire a tensiunii arteriale, puls slab, stare febrilă, tulburări dispeptice. În același timp pot apărea zgomot de galop, frecătură pericardică, leucocitoză cu neutrofilie, creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor, creștere a bilirubinogenului, a testelor de coagulare, precum și modificări ale electroforezei, lipidogramei, glucidogramei și proteinogramei.

Electrocardiograma este caracteristică și arată tulburări de ischemie și de necroză: prima producînd negativarea undei *T*, iar necroza provo-

Scanned with OKEN Scanner

cînd modificarea complexului *QRS* după localizarea infarctului, cu apariția undei *Q* patologice.

Dietoterapia este diferită după stadiul infarctului. În primul stadiu, care ține cîteva ore sau cîteva zile, și cînd primul scop constă în înlăturarea durerii, alimentația va fi redusă și ușoară, fără ca să necesite nici un efort din partea bolnavului și nici mobilizarea sa. În acest stadiu este indicat un regim hidro-zaharat, compus din sucuri de fructe, ceaiuri dulci, zeamă de compot, administrate în cantități mici, cu linguriță. În al doilea stadiu, care începe după cîteva zile, și în care peretele miocardului la nivelul necrozei are rezistența cea mai mică, alimentația trebuie făcută în așa fel încît bolnavului să nu i se ceară nici un efort, nici mobilizare, iar inima să fie supusă la un minimum de travaliu. Alimentația se va da în cantități mici și des, și va fi compusă din alimente ușor digestibile, fără excitante (mici cantități de lapte sau iaurt, brînză proaspătă, pireuri de fructe și de zarzavaturi, sucuri de fructe, compot, miere, dulceață). Stadiul al treilea începe din momentul dispariției febrei și ține pînă la normalizarea leucogramei. Și în această fază, alimentația trebuie să fie redusă, pentru cruțarea la maximum a forțelor cardiace.

Alimentația va trebui totuși să aducă toți factorii de nutriție, protide, glucide, lipide, vitamine, minerale, dar sub o formă ușor digestibilă. Alimentelor indicate în stadiul al doilea li se adaugă cantități mici de pește slab, carne fiartă de pasăre, pîine albă, paste făinoase, albuș și chiar cantități mici de gălbenuș și unt proaspăt sau ulei.

Dacă bolnavii prezintă în același timp obezitate, diabet, ateroscleroză, regimul restrictiv trebuie continuat vreme îndelungată, pînă la atenuarea acestor tulburări.

Chiar după dispariția tulburărilor date de infarct și a manifestărilor biologice trebuie continuat cu un regim preventiv, bolnavul rămînînd un coronarian potențial.

EDEMELE CARDIACE

Edemele constituie una din problemele cele mai complexe. Chiar în cursul edemelor de origine cardiacă, pe lîngă factorul hidrostatic se supraadaugă numeroși alți factori: coloidosmotici, de hiperpermeabilitate capilară și de carențe nutritive diferite (protide, vitamine).

Dietoterapia este deosebit de importantă, atît în edemele de origine cardiacă, cît și în celelalte categorii de retenție hidrică. Ea nu poate da însă rezultate favorabile decît atunci cînd este individualizată, după tipul de edeme și, în special, după mecanismul patogenic.

Edemele în general, ca și cele cardiace în special, sînt caracterizate prin creșterea apei din compartimentul extracelular, atît din spațiul interstițial, cît și din cel vascular. Această creștere este datorită de cele mai multe ori creșterii presiunii hidrostatice venoase și, uneori, scăderii concomitente a presiunii coloidosmotice.

În apariția edemelor cardiace joacă un rol, atît mecanismul retrograd, staza venoasă, cu creșterea presiunii hidrostatice la acest nivel, care favorizează trecerea lichidelor în interstițiu, cît și mecanismul anterograd, care, prin scăderea irigației renale, determină retenție salină și apoi hidrică. Aceste două mecanisme devin treptat mai complexe. Staza

Scanned with OKEN Scanner

venoasă duce la hipoxie, cu tulburări de hiperpermeabilitate a peretelui capilarelor și extravazare lichidiană și albuminică.

Pe de altă parte, scăderea circulației renale face ca la cardiaci rinichii să primească numai 1/4 din cei 1200 ml sînge pe minut, cît primește un rinichi normal. Din această cauză, filtratul glomerular scade, ceea ce duce la retenție salină și apoi hidrică.

Acestor mecanisme esențiale li se adaugă și alte elemente. Din cauza hipermeabilității capilare transsudează în țesuturi și proteine, ceea ce duce la hipoproteinemie și scădere a presiunii coloidosmotice. Pe de altă parte, staza hepatică tulbură procesul de elaborare a proteinelor plasmatice și duce la hipoproteinemie. Hipoproteinemia este crescută și de albuminuria provocată de hiperpermeabilitatea glomerulară consecutivă hipoxiei. Toate aceste mecanisme duc la hipoproteinemie, cu scăderea presiunii coloidosmotice.

În aceste condiții, dietoterapia trebuie să aibă la început ca prim scop ușurarea muncii inimii, și nu modificarea tulburărilor umorale și periferice care facilitează creșterea edemelor cardiace (hipoproteinemie, anoxie, carențe vitaminice).

Dietoterapia constituie fără îndoială terapeutica cea mai prețioasă în tratamentul edemelor cardiace, tratamentul medicamentos trebuind totdeauna bazat pe o dietoterapie bine condusă.

Dacă dietoterapia are o acțiune curativă de primă importanță în tratamentul edemelor cardiace, ea constituie, de asemenea, mijlocul cel mai bun și cel mai sigur în prevenirea apariției edemelor la cardiacii pasibili de insuficiență cardiacă.

Dietoterapia marilor edeme cardiace sau a anasarcei de origine cardiacă trebuie să fie foarte severă: cantități mici de lichide zaharate (limonade, sucuri de fructe, zeamă de compot, ceaiuri) și total desodată. Cantitatea de lichide nu trebuie să depășească 400—500 ml/24 de ore. Lichidele zaharate trebuie administrate în cantități mici și des, cu linguriță și nu în cantități mari dintr-o dată. Paralel se pot administra intravenos soluții glucozate, precum și vitamine (acid ascorbic și tiamină).

Sub influența acestui regim hidro-zaharat, complet desodat, a repausului și a celorlalte tratamente, se instalează rapid de cele mai multe ori o diureză abundentă, depășind mai mulți litri în 24 de ore.

Această alimentație strict desodată, hidro-zaharată, trebuie continuată mai multe zile, pînă la cedarea importantă a edemelor. Ulterior și treptat se pot adăuga cartofi copți sau fierți și cantități mici de iaurt.

Pe măsură ce edemele dispar și se ameliorează funcția cardiacă, dietoterapia trebuie să aducă și factori de nutriție necesari insuficienței energodinamice a miocardului, adică glucoză și vitamine, mai ales din complexul B (tiamină, riboflavină, piridoxină, cobalamine, nicotinamidă) și acid ascorbic, precum și atenuarea tulburărilor coloidosmotice, care favorizează retenția hidrică interstițială. La dietă se adaugă în acest caz alimente bogate în protide de bună calitate (iaurt, albuș de ou, brînzeturi proaspete).

Dietoterapia trebuie să urmărească, în primul rînd, ameliorarea muncii inimii și atenuarea insuficienței hemodinamice printr-un regim restrictiv hidro-zaharat, în al doilea rînd atenuarea insuficienței energodinamice, printr-un aport crescut în vitamine miocardotrofice și, în al treilea rînd, atenuarea tulburărilor coloidosmotice. Alimentația trebuie să fie deci pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresivă și urmată în trei etape succesive. După dispariția edemelor cardiace și echilibrarea funcției miocardice, dietoterapia trebuie continuată printr-un regim de întreținere, care să economisească munca cardiacă, să aducă toți factorii de nutriție necesari miocardului și în același timp să mențină presiunea coloidosmotică. Deoarece elaborarea proteinelor de către ficat este deseori atinsă, regimul trebuie să aibă în vedere și insuficiența hepatică concomitentă, datorită stazei sau cirozei hepatice de origine cardiacă.

Regimul de întreținere trebuie să fie deci bogat în glucide, bogat în vitamine din complexul B și C, să aducă cantitățile necesare de protide de bună calitate pentru nevoile miocardului și ficatului, și pentru elaborarea proteinelor plasmatice necesare menținerii presiunii coloidosmotice, precum și factori lipotropi esențiali funcției hepatice.

Regimul trebuie să fie desodat. El trebuie să fie sărac în lipide, lipsit de alimente greu digestibile, de alimente conservate, sărate, de condimente și de alimente sau băuturi excitante.

Un astfel de regim poate cuprinde iaurt 200—250 g, brînză proaspătă (urdă, caș dulce, brînză de vacă), un albuș, cartofi copți 150—250 g, pireuri de zarzavat 200—400 g, pireuri de fructe, fructe coapte, compot 200—300 g, sucuri de fructe, în limita toleranței lichidelor, pîine albă prăjită 100 g, orez sau griș cu lapte 100—200 g, miere sau dulceață 100 g, zahăr 30 g și eventual 50 g carne fiartă sau friptă. Acest regim aduce 50—70 g protide, 265—320 g glucide, 23—38 g grăsimi și 1 400—1 900 g calorii.

Acest tip de regim de întreținere a bolnavului cu insuficiență cardiacă, la care anasarca sau edemele au dispărut după tratament, poate fi luat ca tip de dietoterapie preventivă la cardiacii cu insuficiență potențială.

Dietoterapia edemelor care nu sînt de origine cardiacă trebuie să fie totdeauna dirijată după tipul edemelor și după mecanismul lor patogenic.

În alte capitole a fost indicată dietoterapia care trebuie urmată în edemele de origine renală, prin retenție salină și hidrică consecutivă.

De asemenea a fost indicată dietoterapia în edemele de origine renală prin hiperpermeabilitate glomerulară, cu albuminurie și hipoproteinemie și scăderea presiunii coloidosmotice. Această dietoterapie poate fi indicată în toate tipurile de edeme din hipoproteinemie, indiferent dacă aceasta este datorită unor pierderi de protide pe cale urinară (albuminurie), pe cale pulmonară (expectorație), pe cale intestinală (diaree), sau prin hemoragii sau puncții lichidiene (ascită etc.).

Dietoterapia edemelor și a anasarcei prin avitaminoză B_1, ca în beriberi asiatic sau european, a fost de asemenea indicată. Dat fiind că aceste cazuri de avitaminoză B_1 se asociază totdeauna cu hipoproteinemie, regimul trebuie să aducă cantități importante în ambii factori deficitari.

În retenția apoasă din insuficiența tiroidiană cu mixedem, dietoterapia trebuie să urmărească echilibrarea tulburărilor umorale și hormonale, care favorizează retenția hidrică. Este vorba în special de modificarea lipidemiei și colesterolemiei, cu modificarea coeficientului lipocitic. Dietoterapia a fost de asemenea indicată în linii generale în capitolul respectiv.

În retenția apoasă din cursul hipercorticismului suprarenal, ca în sindromul Cushing suprarenal sau hipofizar, dietoterapia a fost de asemenea indicată la capitolul respectiv.

În edemele de origine alergică, generalizate sau localizate, dietoterapia este de asemenea deosebit de importantă. Ea trebuie să urmărească în

Scanned with OKEN Scanner

primul rînd înlăturarea din regim a tuturor alimentelor cu acțiune alergizantă, ca și a alimentelor nocive pentru funcția hepatică. Ea trebuie să fie săracă în aport salin, care favorizează retenția apoasă. Dimpotrivă, alimentația trebuie să fie foarte bogată în vitamine din grupul C, cu acțiune simpatinergică sau adrenergică și antihistaminică, tonificatoare a peretelui capilar.

Chiar și în edemele mecanice, banale, la bolnavii cu varice ale membrelor inferioare sau cu tulburări postflebitice, dietoterapia este importantă. Ea trebuie să fie în general complet sau relativ desodată, pentru a nu favoriza retenția apoasă și, în același timp, bogată în vitamina C, cu acțiune importantă capilarotrofică și în scăderea permeabilității peretelui capilar.

PATOLOGIA RENALĂ

Un număr important de nefropatii, atît glomerulare, cît și tubulare sau vasculare, beneficiază numai de un tratament dietetic sau, în primul rînd, mai ales de acest tratament.

Nu există însă un regim pentru nefropatii, ci dieta trebuie să fie diferită după tipul nefropatiei și după caracterele ei.

Cea mai bună clasificare a nefropatiilor este, fără îndoială de ordin fiziopatologic, în raport cu fiziologia nefronului și a segmentelor sale anatomice și funcționale care-l compun.

Clasificarea veche a lui Widal este desigur depășită, date fiind noțiunile noi de fiziopatologie renală și cunoașterea a numeroase noi sindrome de insuficiență renală, în afară de cele patru cuprinse în clasificarea sa. Și clasificarea anatomică a lui Volhardt, cu toate corectivele aduse, este de asemenea depășită de datele noi.

Nefropatiile pot fi împărțite în patru mari categorii: nefropatii glomerulare, nefropatii tubulare, nefropatii vasculare și nefropatii mixte.

Fiecare din aceste patru categorii de nefropatii este caracterizată prin evoluția sa acută sau cronică, ușoară sau gravă, dar mai ales, din punct de vedere fiziopatologic, prin tulburări de insuficiență ale fiecărui segment.

NEFROPATIILE GLOMERULARE

Nefropatiile glomerulare sînt cele mai frecvente. Ele cuprind toate atingerile glomerulare de tip inflamator (glomerulite) sau de tip degenerativ (glomeruloze). Ele pot fi reproduse experimental injectînd la animal serul unui animal de altă specie, care a fost preparat prin injecție de țesut renal de la animalul din prima specie. Se realizează astfel așa-zisele nefrite nefrotoxice sau glomerulonefrite de tip Masugi. În acest caz, țesutul renal injectat joacă un rol de antigen, ducînd la formarea de anticorpi la animalul primitor. Serul injectat conține anticorpi nefrotoxici.

În acest fel, cu serul nefrotoxic se pot produce leziuni, fie de tip nefrotic, fie de tip nefrozic, după doza injectată. Cu dozele mici se obțin leziuni relativ tardive, de tip glomerulonefritic, iar cu doze mari se realizează leziuni și tulburări asemănătoare nefrozei lipoidice (îngroșare a membranei bazale, albuminurie, edeme).

Scanned with OKEN Scanner

S-a demonstrat, cu ajutorul microscopului electronic, că și histologic leziunile sînt diferite : în glomerulonefrite se produce o proliferare a endoteliului capilarelor, pe cînd în nefroza lipoidică apar leziuni pe membrana bazală a capilarelor.

Se admite că atît sindromele de glomerulită, cît și cele de glomeruloză sînt datorite unui proces imunologic de autosensibilizare, rinichiul devenind sensibil față de propriul țesut renal și elaborînd autoanticorpi, antigenul activ al țesutului renal injectat fiind glomerulul, și în special membrana bazală, care posedă activitate antigenică.

Se poate admite, așadar, că există o etio-patogenie comună, atît a glomerulitelor, cît și a glomerulozelor ; patologia umană și comparată arată treceri de la un sindrom la altul sau combinarea lor.

După cum se știe, *glomerulitele* sau glomerulonefritele inflamatoare pot să fie difuze sau în focar, și pot fi acute, subacute și cronice. Existența glomerulitei în focar, caracterizată prin hematurie, fără fenomene de insuficiență, renală (edem, hipertensiune arterială, azotemie), poate reprezenta uneori numai o fază de evoluție a unei glomerulite difuze.

Etiologia glomerulitelor poate fi multiplă : infecție microbiană sau virotică, cu acțiune directă, apărînd în cursul infecției, sau indirectă, alergică, apărînd în perioada postinfecțioasă. De cele mai multe ori, glomerulitele sînt de origine microbiană, în special streptococică, mai rar stafilococică, colibacilară sau virotică (nefrita de campanie).

Infecția streptococică este datorită de cele mai multe ori unei infecții de focar (amigdalian, faringian, sinuzal) sau apare în cursul scarlatinei (precoce, în a 11-a zi, datorită streptococului anginei inițiale, sau tardiv, în a 50-a zi, datorită unui streptococ de suprainfecție).

De cele mai multe ori, în glomerulitele sau glomerulonefritele streptococice este vorba de un streptococ din grupa A, tipul 12, care este cel mai nefritogen, întîlnindu-se în aproximativ 84% din cazuri. Patogenitatea acestui streptococ poate fi demonstrată prin creșterea constantă a antistreptolizinei și antihialuronidazei serice.

Se admite că glomerulitele sînt datorite unui mecanism alergic față de substanțele secretate de streptococul A, de la nivelul focarelor infecțioase. În prima fază, nefrotoxina liberată de agent dă naștere unui nou antigen prin combinarea ei cu proteinele renale. În faza ulterioară apar anticorpi împotriva proteinelor renale alterate.

Perioada de latență de la infecție pînă la apariția glomerulitei este în raport cu timpul necesar pentru formarea anticorpilor, care o dată formați determină leziuni de glomerulită, stare hiperergică cu predominanță glomerulară, dar cu atingerea întregului sistem vascular.

Clasificarea glomerulitelor sau glomerulonefritelor în acute, subacute și cronice este în raport cu evoluția lor. Sînt considerate acute cele a căror evoluție durează pînă la trei luni, subacute pînă la 12 luni și cronice cele a căror evoluție depășește un an.

Se admite, în genere, că nefritele streptococice acute, mai ales la copii, se vindecă fără sechele. Cronicizarea lor este de cele mai multe ori în raport cu persistența unei infecții streptococice la nivelul diferitelor focare.

În cazurile de glomerulită cronică, recidivele unor infecții streptococice de focar produc noi puseuri de glomerulită acută, cu manifestare hiperergică față de toxinele streptococice.

Scanned with OKEN Scanner

În glomerulitele acute, leziunile histologice sînt de tip inflamator, congestiv, pe cînd în cele de tip subacut și cronic ele sînt mai ales de tip productiv sau degenerativ.

Glomerulozele sau glomerulonefrozele cuprind nefropatiile glomerulare în care glomerulii, din cauza atingerii funcționale sau lezionale a capilarelor glomerulare, devin permeabili pentru proteinele plasmatice, antrenînd albuminurie. Aceasta la rîndul ei poate să ducă la scăderea proteinemiei și la apariția consecutivă a edemelor hipoproteinemice.

Se admite că, inițial, leziunile glomerulare în aceste cazuri pot fi de tip inflamator, și sînt caracterizate printr-o îngroșare a membranei bazale a capilarelor glomerulare, leziune denumită de Allen glomerulonefrită membranoasă. Această membranoză este caracterizată printr-o hiperpermeabilitate a pereților capilarelor, permițînd trecerea de albumine sau serine și, uneori, chiar de globuline (albuminurie sau globulinurie).

Această membranoză poate fi simplă și caracterizată numai prin hiperpermeabilitate cu poliurie, sau mai complexă, apărînd și albuminurie cu hipoproteinemie și edeme, ca în unele glomeruloze toxice sau toxiinfecțioase. Glomerulozele toxice și toxiinfecțioase sînt provocate fie de intoxicații medicamentoase (crizoterapie), fie de intoxicații profesionale (saturnism), fie de toxine bacteriene (difterie), fie de infecția luetică în perioada secundară.

Glomeruloza gravidică este pusă în legătură, de cele mai multe ori, cu o reacție alergică, datorită eliminării unor factori antigenici din placentă în sînge.

În alte cazuri, tulburarea este complexă, pe lîngă hiperpermeabilitate cu albuminurie apărînd și o tulburare a metabolismului lipidic și colesterolic, realizînd sindromul de nefroză lipoidică.

Cum se știe, acesta se întîlnește mai des la copii, la care sindromul poate fi reversibil. Leziunile membranei endoteliului capilar sînt de obicei mai accentuate la adult și, de cele mai multe ori, mai puțin reversibile.

Nefroza lipoidică, considerată mai demult ca o tulburare metabolică generală, este socotită acum ca o tulburare aproape strict renală, în legătură cu glomeruloza și cu hiperpermeabilitatea glomerulară, chiar și hiperlipemia și hipercolesterolemia fiind datorite aceleiași tulburări renale. Astfel, în urma albuminuriei, ficatul este suprasolicitat în sinteza proteică, dar, rezervele de aminoacizi fiind scăzute, sinteza lor se face la început din glicogen și apoi din lipide prin mobilizarea acestora din depozite, rezultînd creșterea lor și a colesterolului în sînge.

Pe de altă parte, este demonstrat că o dată cu pierderea albuminelor prin urină se pierde și o cantitate importantă de iod legat de albumine; de asemenea, datorită scăderii α_1-globulinelor, transportul acestuia în sînge este afectat. Este demonstrat că pentru acest dublu motiv iodemia este scăzută fără să fie vorba de o atingere tiroidiană primitivă.

Din cauza tulburărilor hepatice, inactivarea hormonului antidiuretic retrohipofizar este diminuată, edemele avînd mecanisme multiple (hipoproteinemia, modificarea coeficientului lipocitic și inactivarea hormonului antidiuretic retrohipofizar).

Tot între glomeruloze este considerată acum și așa-zisa glomeruloză diabetică, denumită de Kimmelstiel-Wilson glomeruloscleroză intercapilară, deoarece este socotită în legătură cu o scleroză a mezangiului glomerular. Datorită tulburărilor de permeabilitate cu albuminurie, ea este considerată acum tot o glomeruloză.

Scanned with OKEN Scanner

Tot glomeruloză este considerată și nefroza amiloidică, albuminuria, deseori masivă, fiind datorită depunerii sau infiltrației cu amiloid a membranei capilarelor cu hiperpermeabilitate chiar și pentru moleculele mari de globuline.

Dietoterapia este extrem de importantă în toate aceste nefropatii glomerulare, fie de tip inflamator glomerulitic, fie de tip degenerativ glomerulozic.

În glomerulita acută în focar, caracterizată în special prin hematurie și ușoară albuminurie, cu absența edemelor și a hipertensiunii arteriale, dietoterapia trebuie să urmărească repausul funcțional al rinichiului și să favorizeze vindecarea rinichiului sau tulburărilor renale. Sînt interzise de aceea toate alimentele conservate, permițîndu-se o alimentație mixtă, mai puțin severă decît în glomerulitele difuze, dar în care cantitatea de protide și de sare trebuie să fie redusă. În general, protidele pot atinge 60 g/zi, fiind preferate cele din lapte și produse lactate, dîndu-se aproximativ 400 ml lapte sau iaurt pe zi și 75 g brînză, și eventual o dată sau de două ori pe săptămînă 50 g carne. Sînt indicate glucidele concentrate (miere, marmelade, dulcețuri, siropuri, zahăr), în cantitate de 150 g miere sau alte glucide concentrate și 50 g zahăr ; zarzavaturi, în special cartofi, morcovi, sfeclă, dovlecei, roșii, în cantitate de 600 g, paste făinoase, griș, orez fiert 100 g, pîine nesărată 150 g, fructe 300 g, în special din cele bogate în acid ascorbic (lămîi, portocale, grepfrut), compoturi, unt 20 g, ulei 20 g, frișcă 50 g sau smîntînă 100 g/zi. Sînt interzise legumele uscate boabe, condimentele, precum și nucile și alunele.

Acest regim, care conține aproximativ 60 g protide, 360 g glucide, 70 g lipide și are 2 400 de calorii, este îmbogățit treptat, o dată cu ameliorarea stării generale și atenuarea tulburărilor renale. Dacă, dimpotrivă, tulburările renale se accentuează, regimul trebuie să fie mai sever.

În glomerulita difuză acută, dieta trebuie să fie mult mai severă decît în glomerulita de focar.

În primele zile ale glomerulitei difuze, alimentația este strict hidrozaharată, permițîndu-se ingerarea unor cantități reduse de lichide, sub formă de ceaiuri zaharate, seamă de compot, sucuri de fructe, siropuri, limonade, supe de zarzavat strecurate. Cantitatea de lichide în 24 de ore trebuie să fie în raport cu tensiunea arterială, cu edemele și cu diureza, fiind permise 500—700 ml lichide.

Această alimentație hidro-zaharată trebuie continuată una sau două săptămîni. Imediat ce diureza începe să crească și tensiunea arterială scade, se trece la o alimentație mai bogată, dar care totuși va menaja rinichiul. Ea trebuie să fie compusă din cartofi copți sau pireu, din fructe crude, coapte sau sub formă de compot și sucuri, din miere, dulceață, zahăr și peltea de fructe. Acest regim se îmbogățește în raport cu evoluția, după cîteva zile adăugîndu-se albumine vegetale (zarzavaturi, pîine, biscuiți, orez, griș, paste făinoase) și apoi protide animale din lapte simplu, în cantitate de 200 ml/zi sau tăiat cu ceai, brînză de vacă, urdă, caș dulce în cantitate de 50—70 g/zi și apoi treptat 1—2 ouă pe săptămînă, smîntînă, frișcă, unt. La început, protidele se dau în cantitate de 30 g/24 de ore, crescîndu-se treptat la 60 g/zi. Alimentația trebuie să fie complet desodată, în afară de sarea cuprinsă în alimente, să fie complet lipsită de alimente conservate și de condimente. Zarzavaturile care conțin cantități mari de clorură de sodiu (țelina, varza roșie, spanacul) se dau în

Scanned with OKEN Scanner

proporții mai mici, iar fructele uleioase (nuci, migdale, alune, castane) și pastele făinoase bogate în gluten (macaroane, tăiței) sînt contraindicate. Alimentația se ameliorează treptat, rămînînd totuși unele alimente complet interzise în tot cursul evoluției bolii, ca: peștii marini (calcan, scrumbii de mare, cegă, morun, nisetru, somn), peștii afumați și conservați, icrele, crustaceele, conservele de carne, mezelurile, carnea afumată, vînatul, brînzeturile fermentate, legumele uscate boabe și ciupercile.

Regimul alimentar în glomerulita difuză acută în perioada de ameliorare este alcătuit din: lapte dulce, bătut sau iaurt, în cantitate de 400 ml, 100 g brînză proaspătă, carne fiartă 50 g o dată sau de două ori pe săptămînă, zarzavaturi din cele mai sărace în clorură de sodiu (cartofi, morcovi, sfeclă, dovlecei, conopidă, roșii) în cantitate de 500—600 g, fructe cu conținut bogat în acid ascorbic, în cantitate de 200—300 g și grăsimi emulsionate 30—40 g, precum și orez, griș fiert în cantitate de 150 g, dulciuri concentrate 150—200 g și pîine albă nesărată 100—150 g.

Acest regim aduce aproximativ 50—55 g protide, 300—365 g glucide, în medie 45 g lipide și aduce 1 800—1 900 de calorii.

Condimentele (cu excepția mărarului, frunzelor de pătrunjel, tarhonului, leușteanului, vaniliei, cojii de lămîie), băuturile alcoolice, ca și apele minerale cloruro-sodice, sînt contraindicate.

Acest regim trebuie continuat pînă la completa dispariție a tulburărilor și, în special, pînă la dispariția albuminuriei și a hipertensiunii arteriale. Dacă totuși persistă hipertensiunea arterială și hematuria, regimul alimentar trebuie din nou redus, revenindu-se la un regim de cruditâți, format din fructe și zarzavaturi crude, sau chiar la cîteva zile de regim hidro-zaharat.

În glomerulita cronică difuză, regimul trebuie individualizat după stadiul de evoluție, după forma clinică și după starea bolnavului. El trebuie să aibă în vedere evoluția cronică a acestei nefropatii și menținerea unei stări de nutriție cît mai favorabile. Se știe că glomerulita difuză duce în special la hipertensiune arterială, uneori cu edeme și ușoară albuminurie, și că evoluează către scleroză renală sau vechea nefroscleroză secundară.

Această nefropatie glomerulară difuză este caracterizată în special prin hipertensiune, care duce apoi la hipertrofia ventriculului stîng și la fenomene de insuficiență ventriculară stîngă. Ea duce în același timp la tulburări retiniene (retinită angiospastică) și fenomene de insuficiență renală caracterizate prin hipostenurie și izostenurie, retenție azotată, stare de acidoză și eventual anemie. Albuminuria este în general redusă.

Regimul alimentar trebuie să fie diferit, după stadiul și forma clinică, dar în general desodat și hipoprotidic. Cantitatea de lichide va trebui restrînsă sau nu, după tulburările bolnavului. În hipostenurie, cînd rinichiul nu poate concentra și există poliurie compensatoare, cantitatea de lichide nu trebuie redusă, fiind necesar un vehicul mai mare. Cînd apar totuși edeme, cantitatea de lichide trebuie diminuată. În general, dieta trebuie să pună rinichiul în repaus, fiind contraindicate și permise aceleași alimente menționate la glomerulita acută.

În formele cu hipertensiune arterială marcată, regimul trebuie să fie complet desodat, instituindu-se timp de o săptămînă o alimentație hidro-zaharată, iar în a doua săptămînă dîndu-se un regim de cruditâți. Alimentele permise, ca și în formele acute, trebuie să fie la început de origine vegetală și apoi de origine animală. Cantitatea de protide poate atinge

Scanned with OKEN Scanner

30—40 g/zi. Cînd fenomenele nu cedează să intercalează zile de post sau de fructe. Cînd fenomenele sînt mai accentuate și există tendință la decompensare renală se instituie un regim sever, lipsit sau sărac în protide, zis regim de dezintoxicare, care trebuie continuat cît timp ureea și aportul rezidual sînt crescute. El trebuie să fie format din glucide concentrate (miere, dulceață, siropuri, zahăr), sucuri de fructe, zeamă de compot, limonade, zarzavaturi, care aduc, pe lîngă glucide, și potasiu, cu acțiune alcalinizantă, și care scad produsele de putrefacție și produc un tranzit intestinal normal. Nevoile energetice sînt acoperite de glucide concentrate (miere, zahăr, dulceață), orez, griș, pîine fără sare, zarzavaturi, fructe, făinoase.

Glomerulozele sau glomerulonefrozele pot fi acute și, mai ales, cronice. Cele acute apar în legătură cu bolile infecțioase, fiind știut că aproape toate bolile infecțioase febrile pot produce albuminurie, datorită unei glomerulite sau glomeruloze. În special infecțiile streptococice (amigdalita, angina, reumatismul), dar și febra tifoidă, pneumonia, gripa, pot produce leziuni de glomeruloze. Experimental s-a demonstrat că glomerulita infecțioasă se întovărășește de glomeruloză. Ea este caracterizată prin apariția unei albuminurii ușoare, pînă la 2 g ‰, cu rari cilindri hialini și granuloși, fenomene care dispar o dată cu febra.

În aceste cazuri, pînă la dispariția tulburărilor, dieta trebuie să fie asemănătoare cu cea din glomerulita difuză acută.

Glomerulozele cronice pot îmbrăca aspecte diferite, sub formă de glomerulonefroză lipoidică, toxică, gravidică sau amiloidică.

Glomeruloza lipoidică este caracterizată, după cum s-a arătat, prin edeme accentuate, albe, moi, prin oligurie cu albuminurie accentuată și corpi birefringenți liberi sau în celule, cu cilindri granuloși sau grăsoși, iar umoral, prin hipoproteinemie, datorită hiposerinemiei, cu raport albuminos inversat, cu hiperlipemie și hipercolesterolemie. La început, tensiunea arterială este normală, dar în stadiile tardive pot apărea hipertensiune arterială, și eventual azotemie.

Alimentația trebuie să restabilească în primul rînd dezechilibrele umorale protidice și lipidice, să mențină o nutriție cît mai echilibrată, dată fiind evoluția îndelungată, să prevină cronicizarea și complicațiile. În general, alimentația trebuie să fie desodată, dată fiind tendința la retenție salină, dar bogată în protide pentru refacerea albuminelor plasmatice, scăzute în urma spolierii renale. Cantitatea lor poate atinge 150—200 g/zi, trebuind să fie de bună calitate, aduse de brînză proaspătă, albuș, pește slab și carne, și mai puțin din lapte, dată fiind proporția de lichide și de clorură de sodiu pe care o aduce laptele. Lipidele trebuie permise într-o cantitate redusă, de numai 50—60 g/zi, sub formă de unt, ulei, restul necesităților calorice trebuind să fie acoperite de glucide, sub formă de zarzavaturi și fructe.

Alimentația trebuie să aducă de asemenea cantități importante de vitamine C și B, cu rol important asupra stării generale și în special asupra permeabilității capilare, în speță, a capilarelor glomerulare.

Alimentele care trebuie să alcătuiască regimul în cursul nefrozei lipoidice sînt: brînzeturile proaspete (sub formă de urdă, brînză de vacă), în cantitate de 400 g/zi, carne fiartă de orice fel (afară de cea de porc) în proporție de 200 g, unul sau două albușuri, zarzavaturi (cartofi, morcovi, sfeclă, dovlecei, bame, spanac, roșii, fasole verde) în cantitate de 600 g,

Scanned with OKEN Scanner

fructe proaspete (lămii, portocale, mere, pere, struguri, etc.) în cantitate de 300—400 g zilnic, pîine nesărată 200 g și grăsimi sub formă de unt, ulei, smîntînă, pînă la completarea cantității de 50—60 g, și eventual 50 g miere sau un echivalent.

Acest regim aduce aproximativ 156 g protide, 240 g glucide, 52 g lipide și peste 1 600 de calorii.

În glomeruloza gravidică, caracterizată în special prin oligurie, albuminurie masivă și cilindrurie, cu hipertensiune arterială, care precedă apariția accesului eclamptic, retinită angiospastică și edeme, regimul alimentar trebuie să fie foarte sever, instituindu-se o dietă hidro-zaharată, cu cantitate redusă de lichide, între 600 și 800 ml/24 de ore. Sarea și protidele trebuie complet suprimate.

În glomerulonefroza toxică, ca în intoxicațiile cu sublimat, alimentația trebuie să fie în raport cu gravitatea intoxicației și a fenomenelor pe care le prezintă bolnavul. Se știe că acestea constau în special în oligurie, care merge pînă la anurie, azotemie și stare de acidoză. În cazurile grave, moartea survine după aproximativ 2 săptămîni de la intoxicație, iar în cazurile favorabile, cînd diureza se restabilește, funcțiile renale își revin și azotemia scade.

Dietoterapia prezintă o importanță primordială în această nefropatie toxică. La început, alimentația trebuie să fie pur hidrică sau hidro-zaharată, alcătuită din limonade, sucuri de fructe, zeamă de compot, ceaiuri, supe de zarzavat strecurate, miere, zahăr, dulceață. Chiar dacă diureza reapare, dar persistă hiperazotemie, se continuă același regim ca și în uremie. El trebuie să fie cît mai alcalinizant, lipsit de protide și bogat în glucide, iar sarea redusă sau suprimată. În raport cu ameliorarea funcției renale și a stării generale a bolnavului se adaugă cantități progresive de protide sub formă de lapte tăiat cu apă, paste făinoase în cantități mici, zarzavaturi și apoi brînză proaspătă și mai tîrziu cantități reduse de carne.

În glomeruloza amiloidică, alimentația bolnavului prezintă de asemenea importanță, date fiind evoluția cronică și tulburările care o caracterizează. Deseori, această nefropatie este asimptomatică și bine tolerată. În formele pure este caracterizată prin poliurie, atingînd 3—5 litri/zi, cu densitate scăzută a urinii și cu ușoară albuminurie. În aceste cazuri, alimentația trebuie să aibă în vedere spolierea în albumine a organismului pe cale renală și, pe de altă parte, dată fiind poliuria, și pierderile în tiamină și în calciu. Regimul alimentar trebuie să aibă în vedere și cauza care a dus la degenerescența amiloidă (tuberculoză osoasă sau viscerală, supurații cronice).

De multe ori, cînd apar albuminurie importantă, cilindrurie, cu cilindri granuloși și grăsoși, lipurie, cu corpi birefringenți, precum și edeme, nu este vorba de o nefroză amiloidică simplă, ci de combinarea cu o glomerulonefroză lipoidică ; în acest caz, dietoterapia trebuie să fie ca aceea indicată la capitolul respectiv.

NEFROPATIILE TUBULARE

Nefropatiile tubulare sînt în legătură, fie cu insuficența funcțională a tubului urinar, fie cu leziuni ale acestui tub. Ele sînt uneori congenitale, dar de cele mai multe ori căpătate, în urma unor tulburări endocrine cu răsunet asupra funcțiilor tubulare, nervoase sau metabolice.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiențele tubulare pot fi împărțite în insuficiențe ale porțiunii proximale a tubilor urinari și în insuficiențe ale porțiunii distale.

Insuficiența segmentului proximal al tubului contort este caracterizată prin tulburări datorite atingerii funcției de resorbție și mai rar de eliminare de la nivelul acestei porțiuni. Se știe că la acest nivel, datorită sistemelor enzimatice specifice, se face resorbția electivă a glucozei, a sării, a calciului, a fosfaților, a aminoacizilor, a bicarbonaților, precum și a acidului uric. La același nivel se face eliminarea antibioticelor, în special a penicilinei. Dimpotrivă, la nivelul porțiunii distale se face resorbția celei mai mari părți de apă.

Așadar, în insuficiența porțiunii proximale a segmentului urinar pot apărea diabetul glicozuric, numit și renal, diabetul renal cloruric, diabetul calciuric, diabetul fosfaturic, diabetul aminoaciduric, starea de acidoză prin diabet bicarbonatat. Aceste insuficiențe funcționale, care pot fi reproduse experimental prin blocarea sistemelor enzimatice specifice, pot fi întîlnite în clinică izolate sau grupate, apărînd sindrome complexe.

Insuficiența porțiunii distale duce la apariția diabetului hidruric de origine renală (și nu de origine hipofizară).

Diabetul renal sau glicozuria renală, studiat la început de M. Labbé, este caracterizat pe de o parte prin glicozurie prezentă în orice probă de urină, atît dimineața pe nemîncate, cît și după masă, fără raport direct cu cantitatea de glucide ingerate, și pe de altă parte printr-o glicemie care variază în limite foarte mici, normală dimineața pe nemîncate, cît și după o alimentație glucidică și, în sfîrșit, printr-o utilizare normală a glucidelor, ca și a lipidelor, fără ceto-acidoză.

Se știe că glucoza trece prin glomerul astfel încît filtratul glomerular are aceeași concentrație în glucoză ca și plasma din care derivă. În stare normală, această glucoză este total resorbită printr-un proces de fosforilare în regiunea proximală a tubului contort.

Apariția glicozuriei renale sau a diabetului renal este deci consecința unei insuficiențe tubulare de resorbție a glucozei. Ea poate fi reprodusă experimental prin intoxicație floridzinică.

Bolnavii cu diabet renal prezintă glicozurii ușoare, rar crescute, o stare generală destul de bună, fără tulburări ale metabolismului lipidic și protidic.

Uneori însă, pierderile de zahăr pe cale urinară sînt importante, încît datorită deficitului de glucide apar tulburări grave. Sînt cunoscute cazurile de comă hipoglicemică în formele grave de diabet renal.

Dietoterapia în diabetul renal trebuie să urmărească aducerea unei cantități optime de glucide, pentru a nu apărea fenomene hipoglicemice, și în același timp a alimentelor bogate în riboflavină, deoarece vitamina B_2 ameliorează tulburările diabetului renal, favorizînd fosforilarea la nivelul tubilor renali, cît și la nivelul mucoasei intestinale.

Diabetul salin sau cloruric a fost descris de noi la bolnavii cu insuficiență suprarenală și este caracterizat prin pierderi importante de clor, ducînd la scăderea cloruremiei totale, precum și a clorului globular. S-a demonstrat, făcîndu-se bilanțul clorului, că, oricît ar fi de mare încărcarea cu clor, el se elimină pe cale renală. Eliminarea scade dacă se administrează concomitent și extracte corticosuprarenale.

Scanned with OKEN Scanner

În aceste cazuri, regimul alimentar trebuie să aducă cantități importante de clorură de sodiu și să fie asemănător cu cel indicat în insuficiența suprarenală sau boala Addison.

Diabetul calciuric, numit și calciuria idiopatică, este caracterizat prin apariția unei calciurii care depășește 300—600 mg în cadrul unui regim normal, cu 100—200 mg calciu. Unele din aceste calciurii au cauze cunoscute (hiperparatiroidism, hipervitaminoză D_2, hiperbazofilism hipofizar). Calciuria idiopatică sau diabetul calciuric este însă primitiv și este datorit unei tulburări de resorbție tubulară a calciului.

În aceste cazuri, dieta trebuie să aducă alimente bogate în calciu utilizabil și, în același timp, să aibă în vedere eventualele tulburări de resorbție și utilizare a calciului, să aducă vitaminele necesare utilizării calciului la nivelul țesutului osos (D, C), precum și alimente bogate în vitamină B_1, antagonistă vitaminei D. Unii autori au arătat că administrarea extractelor testiculare atenuează această insuficiență de resorbție tubulară, ameliorînd astfel sindromul.

Datele de dietoterapie în fosfaturie, cistinurie, aminoacidurie și unele feluri de acidoză trebuie complet modificate, deoarece mecanismul apariției acestor tulburări cunoaște în prezent alte interpretări. De unde înainte erau considerate tulburări de metabolism, astăzi, după noile date clinice și experimentale, pot fi socotite tulburări de insuficiență renală, în speță a tubilor renali și, mai exact, a porțiunii proximale a acestora.

Astfel este demonstrat că există *acidoze de origine tubulară*, mai ales la copii și sugari. Aceste acidoze sînt caracterizate prin sete și poliurie, anorexie, grețuri și vărsături, deshidratare, hipotonie musculară și încetare a creșterii. Bolnavii prezintă o scădere a rezervei alcaline, a pH-ului și hipercloremie cu hipopotasemie. Mecanismul fiziopatologic este în legătură cu o tubulopatie proximală, prin incapacitatea preferențială de resorbție a bicarbonaților, fiind vorba de un adevărat diabet renal bicarbonatat, care duce la acidoză de origine renală.

Dietoterapia acestor tulburări grave, a căror evoluție durează luni sau ani, constă în administrarea unei diete alcalinizante, bogate în potasiu, cu care se obțin de cele mai multe ori rezultate favorabile.

Diabetul aminoaciduric sau cistinuria a fost considerat ca o afecțiune rară. Cercetările recente au arătat că este mult mai frecvent, fiind vorba de o afecțiune ereditară, caracterizată prin prezența cistinei, care precipită în urina acidă și care determină uneori apariția calculilor cistinici. Este o tulburare de resorbție tubulară a aminoacizilor, cu eliminare crescută de cistină, lizină, arginină și, deseori, ornitină. În aceste cazuri, tratamentului alcalinizant trebuie să i se asocieze o dietă alcalinizantă, care să urmărească dizolvarea calculilor de cistină.

Diabetul hidruric sau diabetul insipid renal este determinat de o anomalie a tubilor, care sînt incapabili să răspundă stimulului antidiuretic, rezistînd la injecția de hormon pituitar. În aceste cazuri apar deshidratare și hipertermie și se prescrie apă *ad libitum*, care face să dispară aceste fenomene.

În toate tipurile de diabet renal sau de insuficiențe ale tubului renal proximal sau distal descrise pînă acum: glicozuric, clorüric, calciuric, fosfaturic, aminoaciduric, hidruric, realizate experimental sau rezultate

Scanned with OKEN Scanner

din observația clinică, tulburarea de insuficiență funcțională de resorbție este unică sau monovalentă, în urma blocării unui singur sistem enzimatic tubular.

Alteori pot fi observați bolnavi care prezintă insuficiențe tubulare duble sau multiple. Astfel se realizează sindromul Toni-Debre-Fanconi, caracterizat prin asocierea unui diabet renal glicozuric cu un rahitism osteomalacic. El apare în prima copilărie și este caracterizat prin diabet renal și rahitism grav, cu exagerarea eliminării de acizi aminați și hiperfosforemie.

Mai recent a fost descris de către Lièvre diabetul renal fosfo-glucidic, caracterizat prin asocierea unui diabet renal glicozuric cu calciurie excesivă și hipofosforemie.

Dietoterapia acestor nefropatii tubulare trebuie să fie individualizată și condusă după tipul sau asocierea tulburărilor de insuficiență tubulară.

NEFROPATIILE VASCULARE

Atingerea funcțională sau organică a vaselor renale, și în speță a sistemului arterial, de la arterele renale pînă la glomeruli, poate să ducă la tulburări importante care se traduc prin apariția nefropatiilor vasculare sau nefro-angiopatiilor.

Aceste nefropatii vasculare, uni- sau bilaterale, pot fi datorite unor leziuni directe ale arterelor renale, în urma unor atingeri vasculare propriu-zise sau a unor leziuni interesînd plexurile nervoase periarteriale.

Artera renală se împarte în artere interlobulare, iar acestea merg în substanța corticală și emit lateral ramurile aferente glomerulare. După ce arteriola aferentă formează buchetul glomerular, ea se continuă cu arteriola eferentă. Arteriolele aferente sînt largi, pe cînd cele eferente au calibru redus, presiunea în capilarul glomerular reprezentînd 60—70% din valoarea presiunii aortice.

Există de asemenea două tipuri de glomeruli : corticali și juxtamedulari. În primii, arteriola eferentă are un calibru mai mic decît cea aferentă, presiunea de filtrare fiind mult mai mare. În glomerulul juxtamedular, arteriola eferentă are un calibru mai mare decît cea aferentă.

În stare normală, circulația se face în mod obișnuit prin glomerulii corticali, și numai la nevoie pe calea scurtă prin glomerulii juxtamedulari. Pe de altă parte, există aparate de reglare a circulației glomerulare, constituite din formațiunile Zimmermann, corpusculii Goormaghtigh și *macula densa*. Prima formațiune închide lumenul arteriolei aferente, scoțînd glomerulul din circulație și derivă circulația prin glomerulii juxtamedulari. Corpusculii sînt receptori ai modificării circulației sanguine, iar *macula densa* reprezintă un chemoceptor al urinii și un baroceptor al gradului de umplere a tubului, influențînd formațiunile Zimmermann, care închid și deschid glomerulul.

Atingerea vaselor renale de la artere pînă la glomerul, precum și atingerea formațiunilor paraglomerulare, care constituie aparatul de reglare funcțională al glomerulului, poate să ducă la tulburări vasculare, localizate pe arterele renale mari și mici, dînd naștere la arterioscleroză renală (vechea nefroscleroză benignă) și, pe de altă parte, la atingerea glomerulară, funcțională la început, lezională apoi, cu hipersecreție de renină,

Scanned with OKEN Scanner

ducînd la hipertensiune arterială de origine renală difuză, și uneori la scleroză renală malignă sau arteriolosclerozăă renală.

Importanța dietoterapiei este de prim plan, atît ca acțiune curativă, cît mai ales preventivă. Ea trebuie însă individualizată după tipul clinic de nefropatie vasculară și după bolnav.

În nefropatiile renale unilaterale, care duc la hipertensiune arterială zisă de origine renală unilaterală, datorită unei litiaze renale, tuberculoze renal, hidro- sau pionefroze, dietoterapia trebuie să aibă în vedere cauza care produce această leziune unilaterală și apariția reflexului presor, cu punct de plecare în plexul nervos din jurul arterei renale. Regimul alimentar trebuie să fie în raport cu leziunea renală (litiază simplă, uratică, oxalică, fosfatică) sau complicată cu infecții supraadăugate (pielită, hidro- sau pionefroză sau tuberculoză renală).

De multe ori, în cazurile incipiente, regimul alimentar și tratamentul specific pot atenua leziunea ducînd la dispariția hipertensiunii arteriale.

În scleroza renală care interesează arterele mari, caracterizată clinic prin hipertensiune arterială constantă, dietoterapia trebuie să fie în general asemănătoare cu cea indicată la scleroza vasculară și în raport cu tulburările metabolice sau de altă natură care sînt la baza acestei scleroze arteriale.

În tipul malign al sclerozei renale, în care sînt interesate vasele mici și glomerulii, datorită de multe ori tulburărilor funcționale ale aparatului reglator juxtaglomerular, simptomatologia este caracterizată prin hipertensiune arterială importantă, labilă, cu creștere a tensiunii minime, cu hipertrofie ventriculară stîngă, cu ritm de galop și tulburări anginoase, tulburări cerebrale și retinită angiospastică, precum și modificări urinare cantitative (poliurie compensatoare, cu hipostenurie și ușoară albuminurie). În acest caz, dietoterapia trebuie să aibă în vedere aceste tulburări, care la început sînt de multe ori nevrotice. Ea trebuie să aibă în vedere atenuarea tulburărilor generale și de insuficiență renală cu retenție de electroliți, apă, uree, acid uric și trebuie să le împiedice sau să le încetinească evoluția.

Dieta va fi lipsită de excitante ale sistemului nervos (alcool, cafea, ceai, cacao, ciocolată) și va fi desodată, pentru a evita retenția hidro-salină. Cînd capacitatea de concentrare este însă atinsă, nu este indicată reducerea de lichide, restricția apoasă putînd fi dăunătoare prin lipsa vehiculului de eliminare, atît al electroliților, cît și al produselor finale de metabolism. Reducerea cantității de lichide poate să aibă un răsunet defavorabil, atît asupra stării generale (anorexie, astenie și tulburări nervoase), cît și asupra celei renale.

Regimul trebuie să fie de asemenea hipoazotat, deoarece o alimentație bogată în protide influențează defavorabil funcția renală, accelerează apariția tulburărilor și face să crească metabolismul și starea de excitabilitate corticală.

În general, rația zilnică a acestor bolnavi poate să conțină 50 g protide (din care 25 g de origine animală), suficiente pentru a menține echilibrul azotat al organismului. Totuși, uneori, și cu această cantitate poate să apară o retenție azotată care să ducă la uremie. Tradiționala administrare de lapte nu dă întotdeauna rezultate favorabile, dată fiind cantitatea mare de lichid și de clorură de sodiu (1,6 g ‰) și de fosfați pe care o aduce laptele.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația trebuie să fie hiperglucidică (dulciuri concentrate — miere, dulceață, sirop, zahăr, zarzavaturi, cartofi, morcovi, fructe, în special struguri, pepene verde), și să aducă aproximativ 40—60 g lipide/zi, sub formă de unt, smîntînă, frișcă, ulei.

Sînt contraindicate alimentele bogate în oxalați (măcriș, sparanghel, spanac, ciocolată, cacao, ceai rusesc), băuturile alcoolice, conservele de carne și pește, mezelurile, brînzeturile fermentate, supele de carne și condimentele.

Regimul care corespunde sclerozei renale maligne și asigură nevoile organismului este următorul : lapte dulce, bătut sau iaurt 150 g, brînză de vacă, caș proaspăt, urdă 50 g, carne fiartă 50 g, miere 150 g, zahăr 60 g, fructe proaspete coapte sau compot 300 g, zarzavaturi 600 g, pîine fără sare 200 g, unt 30 g, ulei 20 g, smîntînă sau frișcă 30 g.

Acest regim aduce aproximativ 50 g protide, din care 24 g de origine animală și restul de 26 g de origine vegetală, 380 g glucide, 62 g lipide și aproximativ 2 300 de calorii pe zi.

În tulburările vasculare renale datorite stazei de origine cardiacă, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere în primul rînd insuficiența cardiacă și să fie adaptat tipului și gradului de insuficiență cardiacă. El este cel indicat la capitolul respectiv de insuficiență cardiacă, tulburările de stază renală dispărînd o dată cu fenomenele de insuficiență cardiacă.

NEFROPATIILE MIXTE

Deseori, patologia renală nu interesează numai un segment al nefronului (glomeruli, tubi sau vase), ci două sau trei segmente. Se știe că rinichii sînt alcătuiți din aproximativ două milioane de nefroni, iar lungimea tubilor realizează aproape 65 km.

Cum am văzut la nefropatiile glomerulare, leziunea poate să fie dublă, existînd tulburări de glomerulită și de glomeruloză.

Același lucru se poate spune despre leziunea tubulară, care poate fi limitată la tubul proximal sau distal, sau să le cuprindă pe amîndouă. În același timp, leziunea vasculară poate să fie localizată pe arterele mari, mici sau glomeruli, sau poate să intereseze toate segmentele.

Deseori, procesele sînt mixte, interesînd atît funcția glomerulară și tubulară, cît și cea vasculară. Este vorba de nefropatiile mixte. Acestea sînt realizate, fie cînd atingerea primitivă este glomerulară și secundar tubulară, sau invers, ca de pildă în glomeruloza lipoidică, cu atingeri vasculare ulterioare și hipertensiune arterială ; în diabetul renal, procesul primitiv este tubular, hipertensiunea arterială și edemele apărînd ulterior

Dietoterapia este preventivă și curativă. Cea preventivă trebuie să fie alcătuită din alimente cu rol protector al funcției renale, care să nu obosească deci rinichiul, dar care totuși să mențină o stare de nutriție generală cît mai echilibrată.

Cînd nefropatia mixtă sau complexă s-a instalat, dietoterapia trebuie să fie individualizată după caz și în raport cu predominanța atingerii sistemului glomerular, tubular sau vascular, cu gradul acestei atingeri, cu eventualele complicații, cu evoluția și cu starea generală de nutriție a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

UREMIA

Descrisă acum mai bine de un secol de Piorry, care credea că este datorită unei retenții a toxinelor urinare, uremia a fost clasificată în două categorii, atît de Widal, cît și de Volhardt.

Widal deosebea două forme: uremia azotemică, datorită retenției azotate, și uremia cloruremică, cu tulburări nervoase, datorită retenției clorurate.

Volhardt denumea prima uremie adevărată, iar a doua, uremie falsă.

Uremia azotemică a lui Widal sau adevărată a lui Volhardt prezintă o formă acută și una cronică. Prima apare după glomerulita difuză acută, după glomeruloza acută sublimatică, după anuria reflexă din litiaza renală sau datorită obstacolelor pe căile urinare (litiază, hipertrofie de prostată).

Forma cronică este de obicei consecința unei glomerulite cronice difuze sau unei scleroze renale.

În uremie, și în special în cea cronică, există tulburări dispeptice mai mult sau mai puțin accentuate, în raport cu gradul de retenție și intoxicația azotată. Este vorba în primul rînd de inapetență, grețuri, vărsături și uscăciune a mucoasei bucale. Vărsăturile sînt deseori violente, asociate uneori cu hematemeză și datorite unei gastrite uremice. Colita uremică produce o stare dizenterică. Bolnavii sînt palizi, pielea și fanerele prezintă tulburări trofice, apar contracturi musculare fibrilare izolate, ale unui mușchi sau unui grup muscular. Respirația are miros amoniacal, bolnavii prezintă deseori dispnee de tip Cheyne-Stokes.

În sînge se constată creșterea ureei, a acidului uric, a creatinei, a creatininei și a aminoacizilor liberi și combinați, precum și a produselor aromatice de putrefacție intestinală (fenol, indol, crezol și acid indolacetic). În același timp există o stare de acidoză cu rezerva alcalină scăzută.

După predominanța unora sau altora din aceste simptome, se face și clasificarea formelor clinice (gastro-intestinală, acidozică, nervoasă sau mixtă).

De multe ori, numai printr-o alimentație adecvată, bolnavii uremici sînt ameliorați sau vindecați și, fără excepție, tratamentul uremiei și diferitelor sale forme clinice trebuie să fie bazat pe o alimentație judicioasă.

În cazurile de uremie acută sau cronică, alimentația prezintă o importanță deosebită și trebuie individualizată după evoluție și forma clinică. Ea trebuie să urmărească restabilirea constantelor sanguine, precum și menținerea unei stări de nutriție cît mai favorabile. Pentru aceasta va avea în vedere tulburările dispeptice pe care le au bolnavii (inapetență, grețuri, vărsături, diaree), tulburările nervoase și tulburările datorite retenției hidrice. Regimul va fi sărac în protide, nedepășind la început o cantitate de 20—30 g/24 de ore, și acestea de preferință vegetale. Cînd gradul azotemiei este ridicat, protidele pot fi suprimate în totalitate. Regimul trebuie să fie de asemenea desodat, mai ales cînd există retenție hidro-salină. Cantitatea de lichide nu trebuie prea mult scăzută, pentru a permite vehicularea produselor toxice pe cale urinară și intestinală.

Regimul trebuie să fie pe cît posibil bogat în glucide, pentru aportul lor calorigen, ca și în alimente alcalinizante, deoarece bolnavii prezintă deseori acidoză.

Scanned with OKEN Scanner

UREMIA

Descrisă acum mai bine de un secol de Piorry, care credea că este datorită unei retenții a toxinelor urinare, uremia a fost clasificată în două categorii, atît de Widal, cît și de Volhardt.

Widal deosebea două forme: uremia azotemică, datorită retenției azotate, și uremia cloruremică, cu tulburări nervoase, datorită retenției clorurate.

Volhardt denumea prima uremie adevărată, iar a doua, uremie falsă.

Uremia azotemică a lui Widal sau adevărată a lui Volhardt prezintă o formă acută și una cronică. Prima apare după glomerulita difuză acută, după glomeruloza acută sublimatică, după anuria reflexă din litiaza renală sau datorită obstacolelor pe căile urinare (litiază, hipertrofie de prostată).

Forma cronică este de obicei consecința unei glomerulite cronice difuze sau unei scleroze renale.

În uremie, și în special în cea cronică, există tulburări dispeptice mai mult sau mai puțin accentuate, în raport cu gradul de retenție și intoxicația azotată. Este vorba în primul rînd de inapetență, grețuri, vărsături și uscăciune a mucoasei bucale. Vărsăturile sînt deseori violente, asociate uneori cu hematemeză și datorite unei gastrite uremice. Colita uremică produce o stare dizenterică. Bolnavii sînt palizi, pielea și fanerele prezintă tulburări trofice, apar contracturi musculare fibrilare izolate, ale unui mușchi sau unui grup muscular. Respirația are miros amoniacal, bolnavii prezintă deseori dispnee de tip Cheyne-Stokes.

În sînge se constată creșterea ureei, a acidului uric, a creatinei, a creatininei și a aminoacizilor liberi și combinați, precum și a produselor aromatice de putrefacție intestinală (fenol, indol, crezol și acid indolacetic). În același timp există o stare de acidoză cu rezerva alcalină scăzută.

După predominanța unora sau altora din aceste simptome, se face și clasificarea formelor clinice (gastro-intestinală, acidozică, nervoasă sau mixtă).

De multe ori, numai printr-o alimentație adecvată, bolnavii uremici sînt ameliorați sau vindecați și, fără excepție, tratamentul uremiei și diferitelor sale forme clinice trebuie să fie bazat pe o alimentație judicioasă.

În cazurile de uremie acută sau cronică, alimentația prezintă o importanță deosebită și trebuie individualizată după evoluție și forma clinică. Ea trebuie să urmărească restabilirea constantelor sanguine, precum și menținerea unei stări de nutriție cît mai favorabile. Pentru aceasta va avea în vedere tulburările dispeptice pe care le au bolnavii (inapetență, grețuri, vărsături, diaree), tulburările nervoase și tulburările datorite retenției hidrice. Regimul va fi sărac în protide, nedepășind la început o cantitate de 20—30 g/24 de ore, și acestea de preferință vegetale. Cînd gradul azotemiei este ridicat, protidele pot fi suprimate în totalitate. Regimul trebuie să fie de asemenea desodat, mai ales cînd există retenție hidro-salină. Cantitatea de lichide nu trebuie prea mult scăzută, pentru a permite vehicularea produselor toxice pe cale urinară și intestinală.

Regimul trebuie să fie pe cît posibil bogat în glucide, pentru aportul lor calorigen, ca și în alimente alcalinizante, deoarece bolnavii prezintă deseori acidoză.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația va fi compusă, așadar, din sucuri de fructe, siropuri, zeamă de compot, ceaiuri, dulceață, zahăr, pelteа, miere, supe de zarzavat strecurate, fructe crude, cartofi copți, orez, griș.

Sînt interzise alimentele sărate, conservate, carnea, conservele de carne, mezelurile, icrele, crustaceele, legumele uscate boabe, ciupercile, pastele făinoase (macaroane, tăiței), brînzeturile fermentate și sărate, fructele uleioase (nuci, alune, migdale).

Pe măsura ameliorării, regimul trebuie îmbogățit cu zarzavaturi, fructe și dulciuri în cantități mai mari, proteine, adăugînd lapte, iaurt, brînză proaspătă, albuș, gălbenuș, cantități mici de carne fiartă (40—50 g), precum și cantități mici de smîntînă, ulei, unt, frișcă.

În afară de această uremie de origine renală, datorită retenției azotate, există și azotemii extrarenale, cu creșterea ureei din sînge, datorită de cele mai multe ori unor pierderi de lichide, de clor și sodiu, în urma vărsăturilor, diareelor sau transpirațiilor. Din cauza deperdiției de electroliți, clor prin vărsături și sodiu prin diaree, ea a fost denumită azotemie prin cloropenie. În cazurile pure este vorba de ceea ce s-a numit azotemie uscată, contrar celei renale, care se întovărășește deseori de edeme și este denumită azotemie umedă.

În aceste cazuri, reclorurarea bucală sau reclorurarea pe cale parenterală, subcutanată, intravenoasă, cu soluție cloruro-sodică izotonică sau hipertonică, poate duce rapid la dispariția tulburărilor.

Uneori azotemia poate fi mixtă, renală la început, prin retenție azotată, la care se pot supraadăuga și factori extrarenali, în urma deperdiției de clor și sodiu, prin vărsături și diaree. Umedă la început, ea devine apoi uscată. Reclorurarea face să dispară tulburările de azotemie extrarenală, persistînd uneori cele de origine renală.

În urmeia cloruremică a lui Widal sau pseudouremia lui Volhardt, tulburările sînt datorite, nu retenției azotate, ci retenției clorurate, care duce la edem și creșterea presiunii intracraniene.

Ea apare în special în glomerulita difuză acută sau cronică, în glomeruloza gravidică și, uneori, în scleroza renală malignă.

În aceste cazuri, dieta este deosebit de importantă, bolnavului trebuind să i se dea un regim strict hidro-zaharat, total desodat. Numai după ce fenomenele clinice și biologice se atenuează se poate relua o alimentație progresivă, alcătuită din salate de fructe sau de zarzavat, din pireuri de fructe sau de zarzavat, din cartofi copți, și apoi treptat cantități mici de iaurt sau de lapte dulce sau bătut.

LITIAZELE RENALE

Se știe că litiaza renală poate să fie schematic de două tipuri: litiază acidă și litiază alcalină. Prima fiind datorită calculilor de acid uric sau de acid oxalic, iar cea de a doua calculilor fosfatici. Clasic se descriau de asemenea două tipuri de litiază: aseptică și septică, infectată.

Litiaza poate fi împărțită după natura chimică a calculilor, care pot fi organici (acid uric, acid oxalic, cistină, xantină) sau minerali (fosfați și calciu), după dimensiunile concrețiunilor, care pot să fie foarte fine, sub formă de nisip sau gravelă, sub formă de calculi fini sau calculi volu-

Scanned with OKEN Scanner

minoși, și după origine, exogenă sau alimentară, în legătură cu un aport alimentar dezechilibrat, și endogenă, în legătură cu tulburări metabolice. Acestea pot fi consecința unor atingeri metabolice propriu-zise sau a unor tulburări în legătură cu starea febrilă, cu leucemia sau cu diferite terapeutici (radioterapie pentru leucemie sau tumori, chimioterapie, sulfamidoterapie sau tratament cu probenecid, care blocînd resorbția acidului uric poate produce litiază urică).

Dacă apariția litiazei este uneori în legătură cu inflamația căilor urinare sau cu catarul litogen, de cele mai multe ori ea este datorită tulburărilor metabolice, unei scăderi a diurezei, unei alcalinități crescute a urinilor, care favorizează precipitarea fosfato-amoniaco-magneziană, cu modificarea coloizilor urinari, precum și, eventual, unei tulburări de resorbție tubulară cu aminoacidurie, care duce la calculi cistinici sau xantici, sau, alteori, de resorbție a acidului uric, a calciului și fosforului, producînd litiază urică, calcică sau fosfatică.

În afară de acești factori există alte cauze favorizante, în special tulburări fizico-chimice privind coloizii urinari protectori, care se opun elaborării tramei calculoase, și care sînt coloizi hidrofili foarte stabili față de electroliți.

Dietoterapia trebuie să fie individualizată în raport cu tipul sau forma de litiază, acidă sau alcalină, urică, oxalică, fosfatică, calcică, cistinică și în raport cu mecanismul patogenic. Natural, dietoterapia trebuie să fie în raport cu formele cronice latente sau cu formele acute de eliminare de nisip sau de migrație calculoasă, și cu eventuala anurie. Ea trebuie să fie în raport și cu tipul de litiază simplă sau de litiază renală infectată septică, cu pielită calculoasă sau pielo-nefrită calculoasă cu insuficiență renală, azotemie și hipertensiune arterială.

În litiaza urică, cea mai frecventă și, deseori, în legătură cu un aport exogen excesiv, sînt indicate reducerea alimentelor bogate în nucleoproteide și în purine, atenuarea tulburărilor metabolice de origine hepatică și, în sfîrșit, ameliorarea eliminării, favorizînd creșterea diurezei.

Așadar, alimentele bogate în nucleoproteide, viscerele sau măruntaiele (ficat, rinichi, pancreas, limbă, momițe), sardelele, crustaceele, icrele, carnea de vițel, purcelul de lapte, mielul, puiul de găină sînt contraindicate, precum și alimentele bogate în purine (cafea, ceai, cacao, ciocolată, supe de carne, legume uscate, ciuperci, spanac, sparanghel).

În al doilea rînd trebuie excluse din regim alimentele care obosesc ficatul și facă să apară tulburări de insuficiență hepatică, cum sînt băuturile alcoolice, brînzeturile fermentate, sosurile de carne sau cu grăsimi încinse, vînaturile, peștii grași, conservele de carne sau pește, condimentele, grăsimile în exces.

În sfîrșit, alimentația trebuie să fie alcalinizantă, cînd diateza este acidă. Regimul trebuie să fie bogat în lichide cu rol alcalinizant (sucuri de fructe și zarzavat, supe de zarzavat, zarzavaturi și fructe), precum și ape minerale alcaline, care să producă o diureză abundentă și să favorizeze eliminarea nisipului și a micilor concrețiuni, alcalinizînd în același timp urina.

Sînt indicate deci zarzavaturile, fructele, laptele dulce, bătut și iaurtul în cantități mici, pîinea, pastele făinoase, de asemenea în proporții mici

Scanned with OKEN Scanner

carnea fiartă de vacă, găină, peștele slab o dată sau de două ori pe săptămînă, brînzeturile proaspete, ouăle și dulciurile concentrate.

Regimul alimentar trebuie să fie alcătuit din: lapte dulce, bătut sau iaurt 300 g, brînză proaspătă 150 g, pîine neagră 250 g, paste făinoase sau griș, orez, mălai 150 g, carne fiartă (vacă, găină, pește o dată sau de două ori pe săptămînă) cîte 75 g, zarzavaturi (cartofi, morcovi, sfeclă, dovlecei, roșii, ardei gras, conopidă, varză) în cantitate de 500—700 g, fructe 200—400 g, unul sau două ouă pe săptămînă, unt, ulei, smîntînă, frișcă 40—50 g, miere sau dulceață 50 g, zahăr 40—50 g/zi.

Acest regim aduce aproximativ 80 g protide, 320 g glucide, 75 g lipide și aproximativ 2 270 de calorii.

El trebuie să fie bogat în tiamină, care favorizează diureza și metabolismul purinic, în riboflavină, care prin influența sa asupra enzimelor tubilor renali favorizează resorbția la acest nivel a acidului uric, precum și în vitamină C.

Mecanismul apariției oxaluriei sau gravelei oxalice, precum și al litiazei oxalice, este încă discutat. Ipoteza că oxaluria ar fi de origine exogenă, prin aport important de alimente bogate în acid oxalic sau oxalofore (măcriș, spanac, sparanghel, revent, cacao, ciocolată, ceai, agrișe, căpșuni) este foarte puțin probabilă. Este mult mai probabil, dată fiind apariția acestor tulburări la bolnavi cu manifestări hepatice, că este vorba de o tulburare metabolică în legătură cu această insuficiență. S-a susținut că sursa de formare a acidului oxalic ar fi gelatina, care conține 20% glicocol, și s-a demonstrat creșterea oxaluriei sub influența unei diete bogate în glicocol; de asemenea, s-a arătat că acidul oxalic este un produs de metabolism al substanțelor azotate, mai ales al colagenului. Pe de altă parte, s-a susținut că oxaluria este datorită insuficienței coloizilor de protecție din organismul bolnavilor.

Mai recent s-a arătat că unele alimente favorizează eliminarea acidului oxalic din organism. Acestea sînt în special unele fructe (mere, pere, gutui, precum și infuziile de coji de fructe). Acestea ar împiedica acumularea acidului oxalic și ar intensifica eliminarea sa. După unii autori, în special coarnele proaspete sau sub formă de compot intensifică eliminarea acidului oxalic.

Așadar, în litiaza oxalică, dieta trebuie să fie săracă în alimente care duc la o producere mare de acid oxalic: cărnuri bogate în gelatină, în colagen, alimente care duc la tulburări funcționale hepatice și, pe de altă parte, să fie bogată în alimentele menționate, care împiedică formarea acidului oxalic și favorizează eliminarea sa. În plus, alimentația trebuie să aducă factori de protecție și refacere a țesutului hepatic, și în același timp cantități mari de lichide, pentru a favoriza eliminarea acidului oxalic.

Sînt indicate produsele lactate acide, în special lapte bătut, iaurt, caș, urdă, brînză de vacă, zarzavaturi, fructe (mere, pere, gutui, struguri, pepene verde), precum și o cantitate de grăsimi ușor digestibile.

Regimul alimentar în oxalurie și litiaza oxalică trebuie să fie alcătuit din: lapte bătut, dulce sau iaurt 100 g, brînză proaspătă 50—75 g, unul sau două albușuri de ou, carne fiartă slabă de vacă, găină, pește dulcicol 100 g, zarzavaturi în cantitate de 500—600 g (morcovi, dovlecei, roșii, fasole verde, salată verde, varză, conopidă); fructe 300—400 g, supe de zarzavat,

Scanned with OKEN Scanner

sucuri de fructe, ceaiuri de tei, mentă, măceș, mușețel. Pîinea se dă în cantitate de 250 g, iar pastele făinoase, orezul sau grișul, 150 g, fierte, deoarece au acțiune acidificantă asupra organismului. Grăsimile sunt indicate în cantități aproape normale, de 60—70 g/zi, sub formă de unt, ulei, smîntînă, frișcă, zahărul în cantitate de 30 g și mierea sau dulceața în cantitate de 20—30 g zilnic.

Acest regim aduce 70—75 g protide, 300 g glucide, 70 g lipide și 2 130 de calorii.

Sînt contraindicate cărnurile de animal tînăr (miel, purcel și vițel de lapte, pui de găină, boboc de rață sau gîscă), cartilajele sau zgîrciurile, fiindcă sînt bogate în gelatină, piftia, supele și bulioanele de carne, gelatina, ceaiul tare, cacaua, ciocolata, măcrișul, spanacul, sparanghelul, smochinele, căpșunile, fragii, prunele. De asemenea sînt contraindicate condimentele, în special piperul, mezelurile, conservele, băuturile alcoolice.

Mecanismul apariției fosfaturiei, calciuriei și litiazei fosfo-calcice este foarte complex și dietoterapia trebuie să fie diferită, după forma clinică și, mai ales, după mecanismul patogen, care poate fi în legătură cu tulburări nervoase, fie corticale, fie hipotalamice, cu atingerea centrului metabolismului mineral, fie în legătură cu tulburări endocrine, în special paratiroidiene, care favorizează fosfaturia și calciuria, prin inhibarea resorbției tubulare a fosforului și a calciului și apariția diabetului renal fosfo-calcic cu litiază.

Se admite de asemenea că depunerea fosfaților, gravela fosfo-calcică, ca și litiaza, pot fi consecința tulburărilor coloidale ale urinii, deoarece coloizii produși de celulele renale în urină mențin sărurile în stare dizolvată, cu toate că se află în stare de soluție suprasaturată. Lipsa acestor coloizi de protecție duce la tulburarea stării coloidale a urinii și la precipitarea, în speță, a fosfaților.

Alimentația în litiaza fosfatică trebuie să fie hipoclorurată, să nu cuprindă băuturi și alimente excitante ale sistemului nervos (băuturi alcoolice, cafea, ceai, cacao, ciocolată, bulioane de carne) și alimente care pot produce tulburări hepatice (condimente, mezeluri, grăsimi în exces și prăjite, brînzeturi fermentate). Ea trebuie să cuprindă alimente cu rol acidificant (pîine, paste făinoase, orez, griș, cărnuri), care să aducă cantitatea necesară de calorii, dată fiind evoluția îndelungată a bolii, cantități importante de vitamine D și A, cu acțiune asupra glandelor paratiroide, proporții importante de tiamină, cu acțiune diuretică și de tonifiant al sistemului nervos, de riboflavină, cu rol favorizant asupra echipamentului enzimatic de la nivelul tubilor renali, vitamine din complexul B și C, pentru menținerea unei bune funcții hepatice. De asemenea, trebuie date cantități mari de lichide, pentru a mări diureza și a împiedica depozitarea nisipului fosfo-calcic.

Deci, în fosfaturie și litiaza fosfatică, regimul este alcătuit din: pîine 250—300 g, paste făinoase, griș, orez, fulgi de ovăz 300 g, carne 200 g, unul sau două albușuri de ou, una sau două foi de gelatină, supe de carne cu făinoase, lapte în cantitate de 100—200 g, sub formă de lapte dulce, bătut sau iaurt, brînză proaspătă în cantitate de 50 g, zahăr 40 g, grăsimi emulsionate în cantitate de 60—70 g sub formă de unt proaspăt, ulei.

Acest regim aduce în medie 100 g protide, 300 g glucide, 71 g lipide și aproximativ 2 200 de calorii.

Sînt contraindicate băuturile alcoolice și excitante, condimentele (piper, boia, ardei iute), conservele de carne și pește, mezelurile, precum și alimentele cu acțiune alcalinizantă (zarzavaturi, fructe, supe de zarzavat, sucuri de zarzavat și fructe, brînzeturi și lapte în cantitate mare și apele minerale alcalinizante).

În aminoacidurie și în litiazele cistinice sau xantice, alimentația trebuie să aibă în vedere starea generală și faptul că aceste tulburări sînt datorite în realitate unui diabet renal aminoaciduric și că este vorba de o insuficiență funcțională în resorbția aminoacizilor la nivelul tubilor renali și, în speță, a tubului proximal. Dieta, pe lîngă faptul că trebuie să urmărească o menținere cît mai echilibrată și favorabilă a nutriției generale și a diferitelor metabolisme, trebuie să aducă cantități importante de riboflavină, cu acțiune favorabilă asupra enzimelor de la nivelul tubilor urinari, în procesul de resorbție a aminoacizilor în general, și a cistinei și xantinei, în special. Cînd aminoaciduria se întovărășește și de alte tulburări de insuficiență tubulară, ca fosfaturie și calciurie, pe lîngă celelalte indicații, dieta trebuie să fie bogată și în vitamine D și A, cu acțiune cunoscută asupra glandelor paratiroidiene.

PATOLOGIA SANGUINĂ

Deseori, bolile de sînge sînt de origine nutritivă, prin diferite carențe, prin excese de factori nutritivi, cît și datorită faptului că tulburările digestive sînt deseori în cauză sau le însoțesc.

De aici se vede importanța dietoterapiei în bolile de sînge, cu ajutorul căreia acestea pot fi vindecate, atenuate sau pot fi menținute rezultatele obținute prin diferite alte tratamente.

Cu alte prilejuri am arătat că afecțiunile sanguine pot fi clasificate în mod schematic în :

— afecțiuni eritrocitare, cuprinzînd atît eritrocitele periferice, cît și măduva eritropoetică ;

— afecțiuni leucocitare, cuprinzînd la fel, atît leucocitele din sîngele periferic, cît și măduva leucopoetică și

— afecțiuni hemoragice de origine trombocitară, capilară și plasmatică.

Schematic, patologia eritrocitară cuprinde pe de o parte anemiile și, pe de altă parte, poliglobuliile.

ANEMIILE

Anemiile pot fi clasificate din punct de vedere patogenic în hemoragice, hemolitice și disregenerative.

Alimentația în *anemiile hemoragice* trebuie să fie diferită, după cum anemia hemoragică este acută sau cronică și, natural, după mecanismul care a dat naștere acestei anemii hemoragice (hemoptizii, gastro-enteroragii, hematurii, metroragii, rectoragii etc.).

În afara indicațiilor speciale, în raport cu mecanismul declanșator al acestor hemoragii, regimul alimentar trebuie să urmărească refacerea sîngelui, atît din punctul de vedere al hematiilor, al hemoglobinei, cît și al

Scanned with OKEN Scanner

albuminelor plasmatice pierdute. El trebuie să urmărească de asemenea înlăturarea tulburărilor dispeptice pe care le are bolnavul, pentru a permite o bună alimentare.

Dieta trebuie să fie deci bogată în vitamine eritropoetice (vitamine B_{12}, acizi folici), cu rol în metabolismul și utilizarea fierului, și în același timp în fier și acid ascorbic, care fac utilizarea fierului mai eficientă, atît la nivelul tubului digestiv, cît și la nivelul țesutului reticulo-endotelial.

Dieta trebuie să aducă de asemenea protide de bună calitate, cu aminoacizi esențiali, pentru a asigura atît precursorii hemoglobinei, cît și ai protidelor plasmatice și tisulare.

Anemiile hemoragice cronice sînt hipocrome, prin pierdere de hemoglobină și fier, cu epuizarea rezervelor organismului, însoțindu-se în același timp de hipoproteinemie și, eventual, de edeme. În aceste cazuri, regimul trebuie să fie bogat în precursorii hemoglobinei (fier, cupru, globină și porfirină), cît și în vitamine care fac mai eficientă utilizarea fierului la nivelul măduvei (vitamine B_{12}, acizi folici), și în protide de bună calitate pentru sinteza albuminelor plasmatice.

Regimul trebuie să fie echilibrat, pentru că s-a arătat că un regim bogat în fosfor și sărac în calciu poate favoriza o anemie feriprivă, deoarece excesul de fosfor fixează fierul sub formă de fosfat insolubil, făcîndu-l neutilizabil pentru organism.

Regimul alimentar trebuie așadar să cuprindă următoarele alimente: 200—250 g ficat de vițel sau rinichi (fript, fiert sau crud, tocat în supă), 100 g mușchi de vacă, 400 g fructe, mai ales caise, piersici, prune uscate, stafide, căpșuni, portocale, naramze, struguri; 300—400 g zarzavaturi proaspete, din care o parte crude (lăptuci, pătlăgele roșii, varză, ardei gras), un ou, 70 g grăsimi sub formă de unt, smîntînă, ulei, pîine din făină cu extracție 70—75%, cereale, miere, zahăr.

Dietoterapia este relativ importantă și în anemiile de tip hemolitic. Schematic, acestea sînt de două categorii: anemii hemolitice zise corpusculare, printr-un defect structural al eritrocitelor cu fragilitate corpusculară, și anemii extracorpusculare sau plasmatice, datorite unor modificări plasmatice și, consecutiv, unei fragilități eritrocitare. Ultimele sînt caracterizate deseori prin modificări ale colesterolemiei, factor de protecție a eritrocitului.

De cele mai multe ori, în aceste cazuri este vorba de tulburări în metabolismul colesterolului și de deficiențe funcționale hepatice. Alimentația se va baza deci pe o dietă de repaus pentru ficat și de utilizare eficientă a lipidelor alimentare. Ea trebuie să fie bogată în factori lipotropi (metionină, colină, inozitol), ca și în protide de bună calitate.

Regimul alimentar trebuie să fie alcătuit din ficat, rinichi, carne de vită, pasăre, pește (fiartă sau friptă), iaurt, brînzeturi proaspete, unt, ouă, creier, zarzavaturi și fructe proaspete, pîine.

Se exclud condimentele, conservele, afumăturile, mîncărurile cu sos, grăsimile în exces, băuturile alcoolice, cafeaua, ceaiul, cacaua.

Anemiile prin tulburări de regenerare medulară constituie categoria cea mai importantă și cu patogenia cea mai variată. Ele sînt de origine nutritivă, prin deficite sau carențe alimentare de factori vitaminici (acizi folici sau vitamine B_{12}), de precursori ai hemoglobinei, de minerale (fier, cobalt, cupru) și de proteine (globină). Ele pot fi de origine endocrină,

Scanned with OKEN Scanner

prin insuficiența hipofizară de secreție a hormonului mielotrop, sau de hiperfuncție splenică, prin secreția hormonului inhibitor, sau pot apărea în urma acțiunii unor factori mielotoxici fizici, chimici, infecțioși, alergici sau imunologici.

Dietoterapia are o importanță primordială în prima categorie de anemii, de origine nutritivă sau carențială. În această categorie sînt cuprinse anemiile hiper- și hipocrome.

În prima categorie este vorba de cele mai multe ori de lipsa de aport a vitaminelor hematopoetice (vitamine B_{12}, acizi folici) sau de lipsa lor de utilizare, realizîndu-se sindromul cunoscut sub numele de anemia Biermer-Addison și sindromele zise pseudobiermeriene, ca acelea care apar în cursul graviditătii (carență prin hiperconsum) sau botriocefalozei (carență prin lipsă de utilizare).

Se știe că anemia de tip Biermer-Addison este caracterizată, din punct de vedere clinic, prin tulburări digestive (glosită și gastrită atrofică, cu insuficiență gastrică în secreția de acid clorhidric, pepsină și mucoproteină, tulburări dispeptice), sindrom neuro-anemic și, eventual, edeme prin hipoproteinemie, iar din punct de vedere hematologic se caracterizează prin anemie hipercromă, cu leucopenie, neutropenie și trombocitopenie. Sindromul este datorit uneori unei carențe primitive, prin lipsă de aport sau hiperconsum și, de cele mai multe ori, unei lipse de utilizare a factorului extrinsec, constituit din vitaminele hematopoetice (vitaminele B_{12}, acizii folici), din cauza lipsei de utilizare în urma absenței secreției gastrice în acid clorhidric, pepsină și mucoproteină. Tulburările nervoase sînt consecința lipsei de utilizare, atît a vitaminei B_{12}, cît și a vitaminei B_1. Edemele și hipoproteinemia au și ele un mecanism asemănător, prin lipsă de utilizare a protidelor alimentare, în urma aceleiași tulburări gastrice.

Alimentația în anemia hipercromă de tip Biermer trebuie să urmărească, în același timp, aducerea cantităților necesare de vitamine eritropoetice (vitamine B_{12}, acizi folici) și de fier, deoarece procesul de regenerare epuizează depozitele de fier, a cantității necesare de tiamină, riboflavină și de protide de bună calitate, și totodată să urmărească ameliorarea secreției gastrice, care să normalizeze digestia. Fără îndoială că acestui regim trebuie să i se adauge acid clorhidric, pepsină, mucoproteină, precum și eventual vitaminele deficitare.

Regimul alimentar trebuie să fie alcătuit din următoarele alimente: ficat, rinichi, inimă, carne de vită, pasăre, pește, brînzeturi slabe, ouă (2—3 pe săptămînă), zarzavaturi proaspete sub formă de salate, fructe proaspete, pîine cu extracție 70—75%, iaurt, puține grăsimi sub formă de unt, ulei, puține făinoase și foarte puține dulciuri concentrate.

Alimentele trebuie în așa fel pregătite încît să mărească secreția gastrică, dîndu-se supe concentrate de carne sau pește, supe acrite cu borș, cu sare de lămîie, acid lactic, friptură la grătar cu salate acrite cu lămîie, oțet de vin. Se vor evita dulciurile și prăjiturile, făinoasele și grăsimile care sînt sărace sau complet lipsite de factori eritropoetici și care inhibează secreția gastrică.

Anemiile hipocrome pot fi datorite unei lipse de aport sau unor carențe minerale (fier, cupru, cobalt), unei lipse de absorbție, în caz de achilie gastrică, unor tulburări în utilizarea acestor minerale la nivelul măduvei de către reticulocite și eritrocite în sinteza hemoglobinei, unor tulburări la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul ficatului sau unor tulburări în metabolismul fierului la nivelul țesutului reticulo-endotelial, ca în anemiile hipocrome infecțioase.

Prima categorie de anemii hipocrome poate fi datorită unei carențe primitive, prin lipsă de aport, ca anemia sugarilor și copiilor hrăniți cu lapte de vacă sau mai ales de capră, sau unui hiperconsum, ca în anemiile hipocrome din cursul sarcinii sau alăptării. Ele sînt însă de cele mai multe ori datorite unor carențe secundare prin lipsă de utilizare a fierului și eventual a celorlalți precursori ai hemoglobinei.

Aceste anemii hipocrome prin carențe secundare apar în cazul afecțiunilor cu lipsa secreției clorhidro-peptice, ca în gastritele cronice, achilice, neoplasmele gastrice sau la gastrectomizați.

În aceste cazuri, regimul alimentar trebuie să fie bogat în alimente care conțin cantități importante de fier și, în același timp, de acid ascorbic, care să favorizeze reducerea fierului alimentar oxidat trivalent în fier redus bivalent. În același timp, alimentele trebuie să conțină vitamine B_{12} și acizi folici, care să favorizeze utilizarea fierului la nivelul măduvei osoase de către reticulocite și eritroblaști. El trebuie să favorizeze de asemenea secreția clorhidro-peptică sau să aducă alimente acide, să favorizeze utilizarea fierului alimentar, protecția acidului ascorbic, cît și a celorlalți precursori ai hemoglobinei.

În anemiile hipocrome de origine infecțioasă care apar în cursul bolilor infecțioase acute și cronice, datorite unor tulburări de metabolism al fierului la nivelul țesutului reticulo-histiocitar, alimentația, pe lîngă caracterele specifice bolii infecțioase în cauză, trebuie să aducă și cantități mari de acid ascorbic, care favorizează restabilirea funcțiilor țesutului histio-reticular în metabolismul fierului. Ea trebuie să fie deci bogată în zarzavaturi și fructe sau sucuri de fructe naturale, bogate în acid ascorbic, precum și în carne și extracte de carne.

Regimul trebuie să conțină alimente de origine animală, bogate în fier și protide cu valoare biologică mare: ficat, rinichi, inimă, carne de vită, pasăre, pește, ouă, brînzeturi, iaurt, precum și alimente de origine vegetală bogate în fier (zarzavaturi proaspete sub formă de salate, fierte sau coapte, fructe proaspete), pîine din făină cu extracție 70—75%, precum și alimente care să stimuleze secreția gastrică și să favorizeze digestia (supe de carne, supe acrite cu borș, zeamă de lămîie, sare de lămîie, acid lactic) și să conțină suficientă clorură de sodiu pentru a favoriza formarea acidului clorhidric.

În anemiile splenomegalice prin hipersplenism, dieta trebuie să aibă în vedere, în afară de gradul anemiei, și faptul că de cele mai multe ori coexistă, tot datorită hipersplenismului, și o hiposecreție gastrică cu hipoaciditate și anaclorhidrie, precum și leziuni hepatice, mergînd uneori pînă la ciroză. Regimul trebuie să fie așadar bogat în vitamine hematopoetice, acizi folici, vitamine B_{12}, acid ascorbic, vitamină P, protide de bună calitate, factori lipotropi, sărac în lipide și hipoclorurat.

În anemiile secundare, datorite factorilor mielotoxici fizici (iradieri intensive, profesionale) sau în cele de origine toxică medicamentoasă sau alimentară, regimul trebuie să aducă cantități crescute de vitamine hematopoetice, de minerale și precursori ai hemoglobinei, în special alimente bogate în acid ascorbic.

Scanned with OKEN Scanner

POLIGLOBULIILE

Contrar concepțiilor curente, poliglobuliile sînt mult mai frecvente decît se admite. Poliglobuliile pot fi împărțite în două mari categorii: false poliglobulii, prin hemoconcentrație, și poliglobulii adevărate.

Falsele poliglobulii sau pseudoglobuliile apar după evacuări importante de transsudate (ascită, hidrotorax), transpirații profuze, după diaree și, în general, după deperdiții apoase importante. Ele se întîlnesc de asemenea în insuficiența cardiacă și în sclerozele pulmonare cu stază periferică.

Alimentația bolnavilor cu false poliglobulii este în raport cu mecanismul de producere.

Poliglobuliile adevărate se împart și ele în două categorii: poliglobulii funcționale sau eritrocitoze și eritremii sau mieloze eritremice.

Poliglobuliile funcționale cele mai cunoscute sînt eritrocitozele de altitudine și poliglobuliile după un tratament intensiv cu extracte hepatice sau vitamine eritropoetice, ca și poliglobuliile bolnavilor cu boală ulceroasă gastro-duodenală sau așa-numita poliglobulie a ulcerosilor. La primele, tratamentul este în raport cu factorul patogenic, dieta fiind corolară. Dimpotrivă, dietoterapia este de o deosebită importanță în poliglobuliile ulcerosilor, la care regimul trebuie să nu excite secreția gastrică, atît din punct de vedere mecanic, cît și chimic. De asemenea, el trebuie să aducă cît mai puține vitamine eritropoetice și fier. Alimentele indicate sînt cele care inhibează secreția gastrică și deci utilizarea vitaminelor și mineralelor eritropoetice.

Tot în categoria poliglobuliilor reacționale pot fi cuprinse și cele care se observă în cursul bolii Cushing, cît și în formele de hipertensiune arterială de origine neurogenă sau endocrină. In aceste cazuri, dieta trebuie să fie pe de o parte săracă în factori de nutriție cu acțiune hematopoetică (vitamine și minerale), în factori excitatori ai secreției gastrice, precum și în factori care excită sistemul nervos.

Dieta în aceste cazuri este asemănătoare cu cea indicată în hipertensiunea arterială de origine neurogenă sau de origine endocrină, hipofizo-suprarenală.

Poliglobuliile cele mai importante se întîlnesc în mielozele eritremice sau în eritremii. Noi am arătat cu alte prilejuri că aceste mieloze eritremice prezintă forme clinice deosebite, putînd fi vorba de poliglobulia solitară, de poliglobulia asociată cu splenomegalie (boala Vaquez), de poliglobulia asociată cu hipertensiune arterială (boala Gaisböck), de poliglobulia asociată cu icter (boala Mosse), sau poliglobulia asociată concomitent cu toate aceste manifestări.

Am arătat de asemenea că toate aceste forme nu reprezintă decît momente sau faze de evoluție în cursul mielozei eritremice, simplă la început, însoțită apoi de splenomegalie, de icter, de ciroză hepatică și de hipertensiune arterială.

Am arătat cu alte prilejuri că foarte deseori poliglobulia din mieloza eritremică beneficiază mult de dietoterapie. Deseori bolnavii ameliorați cu alte tratamente (radioterapie, fenilhidrazină, extracte splenice, și în ultimul timp cu fosfor radioactiv) pot fi menținuți în echilibru hematologic numai prin dietoterapie. Uneori, chiar numai dietoterapia poate da rezultate favorabile. Această dietă trebuie să fie săracă în factori eritro-

Scanned with OKEN Scanner

poetici (vitamine, minerale), săracă în alimente excitatoare ale secreției gastrice, bogată în grăsimi, inhibitoare ale acestei secreții, și în făinoase. Alimentele care alcătuiesc regimul sînt: laptele dulce, untul, frișca, smîntîna, uleiurile, făinoasele (pîine albă, cartofi), brînzeturile proaspete (caș dulce, urdă) și dulciurile (miere, marmelade, dulcețuri).

LEUCOPENIILE ȘI LEUCEMIILE

Patologia leucocitară prezintă schematic două mari categorii de tulburări: leucopenii și agranulocitoze, și leucocitoze și leucemii.

Fără îndoială că dietoterapia prezintă cea mai mare importanță în sindromele leucopenic și agranulocitar. Acestea pot avea mecanisme patogenice multiple și foarte diferite. Uneori, ele apar pe un fond constituțional de insuficiență medulară și hipofizară. Pe de altă parte, ele pot să apară, uneori, în urma tulburărilor nutritive, carențiale, de factori leucopoetici și, în primul rînd, de acizi folici și vitamine B_{12}. Aceste forme au fost cunoscute în epocile de lipsuri alimentare și au fost descrise sub numele de aleucii carențiale, uneori hemoragice.

În aceste cazuri, alimentația trebuie să fie abundentă și să aducă cantități importante de alimente bogate în vitamine leucopoetice și, în același timp, alimente excitatoare ale secreției gastrice și vitamine cu acțiune biocatalitică.

Alteori se observă leucopenii extreme în cazurile de hipersplenism, întovărășite de anemie și trombocitopenie, realizînd sindromul de pancitopenie, precum și tulburări hemoragice de origine capilară sau plasmatică și tulburări hepatice mergînd pînă la ciroză.

Dieta în aceste cazuri trebuie să aibă în vedere tot acest ansamblu de tulburări, toți factorii de nutriție necesari, atît în ceea ce privește hematopoeza, cît și factorii de protecție ai capilarelor și ai celulei hepatice. Deseori leucopeniile și agranulocitozele pot fi de origine toxică, datorite unor factori mielotoxici diferiți (radioterapie, izotopi radioactivi, radiu, substanțe chimice sau medicamentoase, factori alergici, factori imunologici). În aceste cazuri, dieta trebuie să urmărească menținerea organismului într-o stare de echilibru, pentru a-i păstra rezistența.

În leucemii, dieta trebuie individualizată după forma clinică sau histogenetică a leucemiei, cît și după eventualele complicații.

În leucemiile acute, cînd bolnavul prezintă aproape totdeauna anemie și tulburări hemoragice prin trombopenie, regimul alimentar trebuie să urmărească aducerea unui număr de calorii suficient pentru menținerea echilibrului nutritiv și, în același timp, de vitamine eritropoetice și de vitamine capilarotrofice, care să permită aplicarea celui mai judicios tratament specific (cortizon, 6-mercaptopurină sau aminopterină).

În leucemiile sau mielozele leucemice cronice, alimentația trebuie să fie perfect echilibrată, pentru a menține o stare de nutriție bună un timp cît mai îndelungat.

În limfogranulomatoza malignă, ca și în reticulosarcomatoză și limfosarcomatoză, regimul alimentar trebuie să urmărească păstrarea unui echilibru nutritiv cît mai bun și, în același timp, să permită aplicarea chimioterapiei (N-iperită, trietilenmelamină) și fizioterapiei (radioterapie,

Scanned with OKEN Scanner

izotopi radioactivi), dat fiind că aceste tratamente produc de obicei tulburări digestive importante (inapetență, grețuri, vărsături, diaree).

În mielom sau mielomosarcoză, pe lîngă aceste indicații, regimul trebuie să aibă în vedere modificările umorale (hiperproteinemie cu hiperglobulinemie și disglobulinemie) și eventual albumozuria pe care le prezintă bolnavii.

TULBURĂRILE HEMORAGICE

Patologia trombocitară este legată de întreaga patologie hemoragipară, trombocitele participînd atît la păstrarea integrității funcționale și organice a peretelui capilarelor (factor capilarotropic sau serotonină), cît și la procesul de coagulare (factori acceleratori ai celor trei faze de coagulare: factor antiheparinic, antifibrinolitic și retractozim).

Trombocitopeniile pot fi cantitativ și calitativ constituționale și, în aceste cazuri, o dietă adecvată urmată vreme îndelungată poate ameliora această stare. Ea trebuie să fie bogată în primul rînd în alimente care conțin acizi folici și acid ascorbic, pentru a favoriza transformarea acizilor folici în acizi folinici, în alimente care favorizează digestia și asimilarea optimă a factorilor de nutriție și în alimente care favorizează o bună funcționare a ficatului.

În trombocitopeniile nutritive primitive, prin lipsă de aport, sau secundare, prin lipsă de utilizare, ca în insuficiențele gastrice sau hepatice, alimentația trebuie să urmărească indicațiile enunțate.

În trombocitopenia întîlnită în hipersplenism, dieta este cea indicată în capitolul următor.

În tulburările hemoragice datorite fragilității peretelui capilarelor, așa cum apar în manifestarea majoră care este scorbutul adultului sau al copilului, ca și în manifestările minore, ca gingivoragii și peteșii, dieta trebuie să fie bogată în vitamină C, vitaminele P și E, iar în al doilea rînd, să favorizeze absorbția și utilizarea acestor vitamine. În cazul cînd există, fie tulburări gastrice (anaclorhidrie), fie tulburări intestinale, dieta trebuie să aibă în vedere și aceste tulburări. Aceeași dietă este indicată în leziunile congenitale ale capilarelor, precum și în hemoragiile datorite unor leziuni capilare prin hipersplenism sau prin hiperfoliculinism sau prin factori capilarotoxici, chimici, medicamentoși, infecțioși sau alergici.

În hemoragiile de origine plasmatică, dieta este deosebit de importantă, dată fiind intervenția factorilor de nutriție, atît în prima fază a coagulării, de elaborare a tromboplastinei, cît și în a doua fază, de elaborare a trombinei sau în a treia fază, de elaborare a fibrinei.

Se știe acum că hemofilia este o tulburare a primei faze de coagulare fiind datorită tulburării elaborării de tromboplastinogeni A, B sau C sau globuline antihemofilice.

Cele mai frecvente tulburări de coagulare țin de faza a doua, cînd sub influența tromboplastinei, în prezența ionilor de calciu, protrombina, sub acțiunea factorilor acceleratori din plasmă, se transformă în trombină. Protrombina, proconvertina și proaccelerina sînt globuline elaborate

Scanned with OKEN Scanner

de celula hepatică, datorite unei enzime (catepsina), care la rîndul ei este activată de vitamina K și, corolar, de glutation și de acidul ascorbic.

Regimul alimentar în aceste cazuri trebuie să urmărească, în primul rînd, un aport echilibrat de factori de nutriție, în speță de aminoacizi, precursori ai protrombinei și factorilor acceleratori. În al doilea rînd, alimentația trebuie să aducă cantitățile necesare de vitamină K și să favorizeze utilizarea acesteia. În sfîrșit, regimul trebuie să urmărească ca starea funcțională a ficatului să fie optimă. Numai în aceste condiții, tulburările hemoragice de origine plasmatică (parahemofilice), care se întîlnesc în tulburarea fazei a doua a coagulării, pot fi atenuate sau vindecate.

Tulburările hemoragice de coagulare datorite alterării fazei a treia sînt și ele relativ frecvente, fiind în legătură cu tulburarea elaborării fibrinogenului de către ficat. Ele apar în insuficiențele hepatice de naturi diferite: toxice, infecțioase, de stază sau neoplazice. Și în elaborarea fibrinogenului este nevoie de o stare funcțională hepatică normală, la care regimul alimentar are un rol covîrșitor; în plus este nevoie de un aport de proteine de bună calitate, cu aminoacizii necesari sintezei fibrinogenului.

HIPERSPLENISMUL

După cum am arătat recent, hipersplenismul poate fi de trei tipuri, interesînd funcțiile hemobolice ale splinei, cele metabolice sau cele incretorice.

În primul tip de hipersplenism, dietoterapia poate să aibă o importanță mai mare în hipersplenismul hiperhemolitic, cu anemie și icter hemolitic, așa cum a fost arătat în alt capitol.

Hipersplenismul manifestat asupra funcțiilor metabolice este deosebit de important, mai ales cînd este vorba de atingerea metabolismului globulinelor, și în special al lipidelor, în acest din urmă caz putînd apărea tezaurizarea de cerazină, ca în boala Gaucher, sau de fosfatide, ca în boala Niemann-Pick.

Dietoterapia este însă mult mai importantă în hipersplenismul incretoric, datorit fie unei splenomegalii cu hipersecreția hormonului splenic inhibitor, fie unei insuficiențe hepatice concomitente în inactivarea acestui hormon.

Acest hipersplenism poate lua uneori înfățișarea unui sindrom Banti, cu spenomegalie, anemie, leucopenie, trombopenie și ciroză hepatică. Alteori se manifestă sub forma unei tulburări izolate de inhibiție medulară, monovalentă, bi- sau trivalentă (anemie, leucopenie, trombopenie), de anaclorhidrie, sau chiar de acțiune antisomatotropă și antigonadotropă, cu inhibiția dezvoltării corporale, sexuale și infantilism.

Regimul alimentar în aceste cazuri trebuie să urmărească în primul rînd atenuarea sau amendarea tulburărilor de insuficiență hepatică. El trebuie să aducă protide de bună calitate, pentru protecția celulei hepatice, acizi nucleici pentru favorizarea regenerării hepatice, factori lipotropi (inozifol, colină, betaină, vitamină B_{12}), glucide și vitamine cu acțiune favorabilă funcțiilor hepatice, mai ales din complexul B (B_1, B_2, PP, B_{12}), vitamina K și vitamina C. La acestea se pot adăuga extracte

de ficat, precum și alimente bogate în acid glutamic sau chiar acid glutamic ca atare.

Dat fiind, pe de o parte, că bolnavii cu hipersplenism prezintă hipo- sau anaclorhidrie, cu tulburări gastrice și pancreato-intestinale consecutive, regimul alimentar trebuie să aibă în vedere și aceste fapte.

În afară de aceste indicații de fond, regimul alimentar trebuie să fie desodat, dar bogat în factori care să ajute regenerarea eritrocitelor (vitamine și minerale eritropoetice: vitamină B_{12}, fier, cupru), regenerarea leucocitară (acizi folici, vitamină B_4 vitamină B_{12}), precum și regenerarea trombocitară (acizi folici).

Alimentația trebuie să aibă în vedere, pe de altă parte, și starea de denutriție pe care o prezintă acești bolnavi în legătură cu tulburările de insuficiență secretoare gastrică sau metabolică hepatică. Ea trebuie să aibă în vedere de asemenea infantilismul cu oprirea dezvoltării corporale și sexuale, urmărind o cît mai bună echilibrare a stării generale pînă la efectuarea splenectomiei sau la instituirea tratamentului cortizonic preoperator. Dietoterapia trebuie să fie declorurată, pentru a nu favoriza apariția și accentuarea edemelor, săracă în lipide și bogată în protide de bună calitate, dată fiind acțiunea catabolizantă a glicocorticoizilor suprarenali asupra proteinelor tisulare.

DIETOTERAPIA PRE- ȘI POSTOPERATOARE

Actul operator reprezintă de fapt un triplu traumatism: psihic, anestezic și chirurgical propriu-zis.

De aceea, tulburările pe care le prezintă bolnavii operați depind deseori nu numai de actul operator propriu-zis, ci și de reactivitatea nervoasă a organismului, de tipul sistemului nervos, precum și de anestezia folosită. Tulburările postoperatoare sînt diferite, nu atît de mult după tipul operației, ci după tipul bolnavului.

Tulburarea sau boala postoperatoare trebuie privită deci ca un ansamblu datorit atît manifestărilor cortico-viscerale (de tip respirator, circulator, secretor și metabolic), cît și tulburărilor datorite anesteziculuí. În sfîrșit, ele sînt consecința intervenției chirurgicale propriu-zise, leziunilor provocate și resorbției de factori nocivi din țesutul traumatizat.

În instituirea regimului de protecție intră și dietoterapia.

Toate funcțiile organismului sînt mai mult sau mai puțin tulburate înainte și după operație, în urma atingerii sistemului vegetativ.

În primul rînd este influențat sistemul circulator, ceea ce se manifestă prin scăderea tensiunii arteriale, care este și mai accentuată de anestezie, hemoragie și de plasmoragie (prin plagă sau prin hiperpermeabilitatea capilarelor).

Intervenția chirurgicală produce și mari modificări metabolice, mai ales în metabolismul hidric, constatîndu-se de cele mai multe ori deshidratare, datorită creșterii secreției sudorale și polipneei.

Există de asemenea o scădere a capacității de concentrare renală, cu poliurie, cu tendință la hidrurie și, în același timp, o pierdere de lichide prin hemoragii, vărsături și diaree. Se admite, în general, că aceste pier-

Scanned with OKEN Scanner

deri însumează 3—4 l/24 de ore, cantitate care trebuie administrată pentru refacerea echilibrului hidric.

O dată cu pierderile apoase se produc și pierderi de electroliți, care duc la o spoliere importantă de clor, sodiu, potasiu și calciu. În afară de aceasta, după intervenția chirurgicală, electroliții se deplasează în zona operată, unde se fixează în țesutul din jurul plăgii.

Se admite că scăderea clorului nu se produce numai în sînge (hipocloremie), ci și în țesuturi (cloropenie). Această pierdere de electroliți, și în special de sodiu, duce la scăderea rezervei alcaline și la acidoză.

Așadar, concomitent cu lichidele trebuie administrate cantitățile necesare de sodiu, în raport cu pierderile.

Tulburările metabolice interesează de asemenea ceilalți factori de nutriție.

În cursul operației, necesitățile calorice ale organismului sînt acoperite din rezervele de glicogen. Aceste rezerve sînt în general de 150—200 g și sînt rapid epuizate, ceea ce obligă organismul să recurgă la neoglicogeneză din protide și din lipide. Dată fiind însă consumarea rezervelor de glicogen, există tendința la ceto-acidoză, astfel că administrarea glucidelor este în general obligatorie.

Metabolismul protidelor este de asemenea interesat, prin pierderile de protide în urma hemoragiilor și plasmoragiilor, precum și în urma dietei pre- și postoperatoare, sărace în protide.

Această hipoproteinemie duce la edeme latente sau evidente și, în special, la scăderea capacității de apărare a organismului, deoarece protidele intervin în refacerea și regenerarea țesutului operat și în elaborarea de enzime, hormoni și în special de anticorpi.

În sfîrșit, actul operator produce alterări și în metabolismul vitaminelor. Este demonstrat că după intervențiile chirurgicale se produce o scădere masivă a ascorbinemiei, ceea ce influențează în mod defavorabil cicatrizarea tisulară.

Pierderile de lichide importante prin urină și transpirații produc de asemenea o spoliere în tiamină și complex B. Această sărăcire se răsfrînge asupra metabolismelor (hidric, glucidic, protidic), cît și asupra sistemului nervos.

După anumite intervenții chirurgicale și în special pe căile biliare, vitamina K nu mai poate fi folosită și pot apărea tulburări grave de avitaminoză K.

De aceea, toți bolnavii la care se preconizează o intervenție chirurgicală trebuie pregătiți înainte de operație, pentru a tolera cît mai bine acest traumatism complex și pentru ca boala postoperatoare să prezinte manifestări cît mai reduse.

Se poate spune că îngrijirea preoperatoare trebuie făcută pe de o parte în raport cu gravitatea intervenției chirurgicale și, pe de altă parte, în raport cu starea bolnavului sau cu afecțiunea pe care o prezintă.

Cînd este vorba de intervenții chirurgicale ușoare, cu prognostic favorabil, la bolnavi cu stare generală bună, alimentația sau dieta preoperatoare nu trebuie să fie prea restrictivă. Bolnavii trebuie să fie în general bine alimentați, pentru ca deshidratarea și hipoproteinemia să fie prevenite și pentru a păstra rezervele de glicogen ale ficatului și țesuturilor. De aceea, alimentația trebuie să cuprindă cantități suficiente de lichide,

Scanned with OKEN Scanner

glucide și protide. Alimentația va fi echilibrată și vor fi excluse alimentele conservate, grase, greu digestibile, care ar putea să dea tulburări.

Trebuie administrate așadar glucide din zarzavaturi și fructe, cartofi, pîine și glucide concentrate (dulceață, miere), precum și proteine din lapte, iaurt, brînzeturi proaspete, pește, carne de pasăre, care să aducă și cantitățile necesare de vitamine și minerale. Se vor exclude însă toate alimentele și băuturile excitante (băuturi alcoolice, cafea, ciocolată, ceai tare), precum și alimentele prea sărate, care pot duce la retenție apoasă.

În ziua care precedă operația, alimentația trebuie să fie hidrică, bogată în glucide și în vitamine, în special în acid ascorbic (limonade, sucuri de fructe).

În dimineața operației, alimentația trebuie să fie suspendată.

La a doua categorie de bolnavi, la care se fac intervenții chirurgicale mai importante, sau care prezintă o patogenie specială, dieta preoperatoare trebuie să fie individualizată.

La bolnavii cu afecțiuni gastro-intestinale, care sînt în general denutriți și care prezintă, ca aceia cu stenoză pilorică sau intestinală, o deshidratare importantă, precum și pierderi masive de electroliți, dieta preoperatoare trebuie să ducă la echilibrarea acestor tulburări.

La cei cu afecțiuni hepatice, dietoterapia preoperatoare trebuie să urmărească aducerea unui aport important de glucide pentru refacerea depozitelor de glicogen din ficat, un aport important de proteine și de factori lipotropi, pentru a proteja celula hepatică și, pe de altă parte, un aport însemnat de vitamine K, C și complex B.

Îngrijirea și alimentația preoperatoare prezintă o importanță deosebită la cei cu boli de nutriție și în special la bolnavii diabetici. Această pregătire a fost arătată în amănunt la capitolul respectiv și trebuie să urmărească, ca primă condiție și cea mai importantă, echilibrarea metabolismului glucidic și realizarea, cu ajutorul dietei și eventual al insulinoterapiei, a unei glicemii normale, cu dispariția glicozuriei, acetonuriei și ceto-acidozei; nu se va neglija aportul de tiamină, riboflavină și carboxilază. Această dietoterapie pre- și postoperatoare este capitală în chirurgia diabeticului, dată fiind labilitatea sa operatoare.

Pregătirea și dietoterapia preoperatoare la bolnavii obezi sînt și ele importante, deoarece aceștia au deseori tulburări glicoreglatoare latente, insuficiență hepatică sau renală, tulburări cardiace și o stare de rezistență și capacitate de apărare diminuată. De aceea, intervențiile chirurgicale la obezi trebuie făcute după o dietă adecvată și după ce tulburările metabolice și cardio-vasculare au fost amendate.

Cînd intervenția chirurgicală trebuie făcută la bolnavi cu pierderi hidrice sau cu retenție, pregătirea preoperatoare este deosebit de importantă. La bolnavii deshidratați, pe lîngă alimentația indicată în general trebuie realizată o rehidratare cu cel puțin 3 litri de lichid zilnic, adăugîndu-se și electroliții necesari pentru realizarea echilibrului osmotic. În același timp trebuie atenuată tulburarea disproteinemică, fie prin regim bogat în proteine, fie prin perfuzii de plasmă sau de sînge total. Uneori, acestor bolnavi denutriți, pentru a fi pregătiți în vederea actului chirurgical, li se dă o dietă care poate să atingă 3 000—4 000 de calorii/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Dimpotrivă, cînd este vorba de bolnavi cu retenție hidrică, după precizarea mecanismului acestor retenții, dieta și tratamentul trebuie să ducă la dispariția edemelor, date fiind lipsa de apărare și incapacitatea de cicatrizare a unor țesuturi îmbibate cu apă. Dieta trebuie să urmărească dispariția acestor edeme, în raport cu patogenia lor cardiacă, renală, prin hipoproteinemie, prin retenție clorurată, prin hipovitaminoză B_1 etc. Pregătirea preoperatoare prin dietă este extrem de importantă și la bolnavii cu afecțiuni sanguine. Bolnavii anemici prezintă o fragilitate extremă față de actul operator. De aceea, înainte de intervenția chirurgicală, anemia trebuie tratată și prin dietă, în raport cu mecanismul său patogenic. Alimentația trebuie să aducă vitaminele și mineralele hematopoetice necesare.

In general, intervențiile chirurgicale nu trebuie practicate cînd numărul de eritrocite este sub trei milioane și hemoglobina sub 60%. In aceste cazuri, hipoxia datorită anemiei este exagerată de anestezie. Această hipoxie duce pe de o parte la tulburări nervoase corticale și, pe de altă parte, la tulburări în metabolismul celular și la acumulare de produse toxice intermediare. Se știe că la anemici ficatul este foarte sensibil la anoxie și că cicatrizarea se face greu.

Bolnavii cu leucopenie sau agranulocitoză, care prezintă și așa o lipsă de apărare tisulară, nu pot fi operați înainte de restabilirea echilibrului leucocitar. Dieta pregătitoare trebuie prescrisă în raport cu mecanismul leucopeniei sau al agranulocitozei.

La bolnavii cu tulburări hemoragice, intervențiile chirurgicale sînt contraindicate pînă la amendarea acestor tulburări. Echilibrarea lor prin regim și tratament trebuie făcute în raport cu mecanismul de apariție (atingerea trombocitelor, a capilarelor sau a factorilor plasmatici de coagulare). Prin alimentație și eventual perfuzii trebuie să se obțină amendarea acestor tulburări, și numai în aceste condiții poate fi făcută intervenția chirurgicală.

La bolnavii cardiaci, intervențiile chirurgicale trebuie făcute cu foarte multă precauție, dată fiind insuficiența funcțională a miocardului, care deseori nu tolerează traumatismul psihic, anestezic și operator. Acești bolnavi trebuie în primul rînd echilibrați și apoi supuși intervenției chirurgicale.

Dietoterapia preoperatoare trebuie să urmărească tocmai stabilirea acestui echilibru funcțional al miocardului.

La hipertensivi, dietoterapia preoperatoare trebuie să urmărească reducerea hipertensiunii arteriale. Ea trebuie să aibă în vedere mecanismul patogenic al acestei hipertensiuni, de origine nervoasă, hemodinamică, glandulară sau renală, și să fie așa cum am indicat în capitolele respective.

Dietoterapia preoperatoare prezintă o importanță primordială și la bolnavii renali, deoarece aceștia au tulburări ale metabolismului hidric, cu retenție apoasă, ale metabolismului electrolitic, cu retenție de electroliți, precum și ale celui proteic, cu retenție azotată.

Dietoterapia preoperatoare trebuie să urmărească dispariția retențiilor hidrice, a retenției saline, precum și a celei azotate.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cu afecțiuni pulmonare sau cu alte afecțiuni, pregătirea preoperatoare trebuie să obțină ca starea generală să fie cît mai bună, pentru ca bolnavul să reziste traumatismului operator, și mai ales să prevină accidentele hemoragice pe care le fac acești bolnavi; alimentația va fi bogată în vitamine C, P și K.

Dietoterapia postoperatoare este de asemenea deosebit de importantă, deoarece bolnavii prezintă, în afară de tulburări nervoase, cardiovasculare, și însemnate tulburări metabolice, hidrice, cu deshidratare, tulburări minerale, cu deperdiție de electroliți, glucidice, cu distrugere de glicogen, și protidice, cu deperdiție de albumine.

În general, în afară de indicațiile individuale, după felul intervenției și afecțiunea bolnavului, alimentația poate fi reluată după operație, începîndu-se cu rehidratare cu lichide reci (limonade, sucuri de fructe, ceaiuri). Această rehidratare poate fi făcută cu lichide îndulcite, alcaline sau sărate, în cantități mici și repetate.

Chiar și în intervenții pe tubul digestiv se admite că rehidratarea bolnavului pe cale bucală se poate face din primele ore după operație. Dacă în prima zi după operație alimentația se face cu lichide îndulcite, așa cum am arătat, a doua zi se poate trece la lapte tăiat cu ceai, cu ape minerale sau cu sirop, iar începînd din a treia zi se pot da iaurt, lapte, lapte cu griș, lapte cu orez, pireu de cartofi, putîndu-se trece progresiv, după 6 sau 7 zile, către o alimentație aproape completă.

În intervențiile chirurgicale pe stomac, rehidratarea bolnavului pe cale bucală se poate face din primele ore după operație. Dacă în prima zi după gastrectomie alimentația se face cu lichide (apă, limonadă, ceai de tei), în cantități foarte mici, a doua zi poate lua cîte două-trei linguriițe din aceleași lichide, la fiecare oră. A treia zi, proporția lichidelor se mărește (4—6 linguriițe la fiecare oră), dînd lapte diluat cu ceai. In a patra și a cincea zi se dau la fiecare oră 30—90 ml lapte diluat, lapte simplu și limonade albuminizate.

În tot acest răstimp, pentru ca deshidratarea și denutriția să nu se producă din cauza cantităților mici de lichide ingerate, alimentația naturală este completată cu cea artificială.

După a șasea zi de la operație, alimentația naturală se face mai abundent, cu lapte cu calciu griș (50 ml deodată), subțire și foarte bine fiert, îndulcit și îmbogățit cu unt proaspăt, limonade albuminizate, supe de zarzavat strecurate și cu calciu griș. Alimentația se face la intervale de 3 ore și prînzurile sînt în număr de 6—7 în 24 de ore. Numărul caloriilor trebuie să fie de aproximativ 700—800/zi.

A șaptea zi după gastrectomie, cantitatea de griș cu lapte este crescută la 100 g o dată și se mai adaugă 1—2 ouă fierte moi și 100 g pireu de cartofi. Numărul prînzurilor este același și totalul caloriilor poate atinge 1 000/24 de ore.

În a opta zi de la gastrectomie, alimentația este alcătuită din aproximativ 500 ml lapte, 1—2 ouă, 50 g biscuiți, 50 g carne (pește, pasăre, vițel) fiartă și tocată, 50 g unt, 200 g pireu de cartofi, 100 g compot cu fructele trecute prin sită și 50 g zahăr, aducînd aproximativ 1 400 de calorii/zi.

După nouă zile de la intervenția chirurgicală, alimentația poate să aducă în plus brînză proaspătă 50 g, încă 50—100 g carne fiartă și

Scanned with OKEN Scanner

tocată, 100—200 g pîine albă uscată în cuptor, 100—150 g biscuiți, 100 g pireu de morcovi. Aceste alimente aduc un plus de aproximativ 800—1 200 de calorii, care adăugate celor din ziua precedentă ating 2 200—2 600 de calorii/zi.

Cînd starea bolnavului nu o îngăduie, alimentarea se poate face într-un ritm mai lent.

Alimentația postoperatoare a gastrectomizaților trebuie să fie călăuzită de consistența și compoziția dietei. Regimul trebuie să fie lichid, predominant lactat la început, cu consistență moale apoi, fără fibre celulozice sau musculare, nestimulent al kineticii și secreției gastrice. Prînzurile se dau dese și în volum redus, fiind complet contraindicate alimentele prăjite, alimentele grase, conservate, cu celuloză, condimentele și băuturile alcoolice.

La bolnavii cu intervenții chirurgicale pe intestinul subțire, după 24 de ore de regim absolut, dieta trebuie să fie lichidă, timp de 2—3 zile, fiind alcătuită din limonade, ceaiuri, supe de zarzavat strecurate, supe de carne degresate, sucuri de fructe în cantități mici, care nu fermentează, la fiecare oră. Apoi cantitățile trebuie crescute la 50—70 ml o dată, la intervale de 1—2 ore. Apoi, timp de 2—3 zile, bolnavului i se dau supe de zarzavat sau de carne cu griș, lapte cu făinoase, iaurt, gelatină, pireuri de zarzavaturi în cantități mici. Ulterior se trece la un regim fără resturi celulozice (lapte, iaurt, brînză, frișcă, smîntînă, carne fiartă, ouă, pîine albă, pireuri), dar echilibrat în toți factorii de nutriție și cu aportul caloric necesar.

După apendicectomie, la 6—8 ore de la intervenție se pot da cîteva linguriițe de apă din oră în oră. Apoi în următoarele 24 de ore se dă un regim hidric puțin zaharat (limonadă, ceai, sirop diluat, suc de portocale), pentru ca apoi să se treacă la supe de zarzavat strecurate sau de carne, degresate, simple și apoi cu griș, iaurt proaspăt, carne fiartă, făinoase cu brînză proaspătă, lapte cu făinoase, compoturi, pireu de zarzavat. Trecerea se face treptat, astfel ca în a cincea zi bolnavul să primească un regim apropiat de rația normală.

După colectomie, dieta postoperatoare trebuie să prevină diareea și balonările. Deci, regimul trebuie să fie sărac în lichide, în alimente fermentescibile și putrescibile. În primele 24 de ore după operație sînt indicate mucilagiile de orez, supele de carne degresate îmbogățite cu ouă; apoi supei de carne i se adaugă și griș, carne fiartă tocată; se dau brînzeturi proaspete, paste făinoase, pîine albă, lapte cu griș sau cu orez și, la urmă, pireuri de zarzavaturi și fructe.

În intervențiile chirurgicale făcute pe rect, dieta postoperatoare trebuie să aibă în vedere suprimarea alimentelor care lasă resturi; se vor da lichide îmbogățite, care pot menține starea de nutriție a bolnavului timp de cîteva zile. Se dau supe de zarzavat sau de carne, bătute cu ou, smîntînă, suc de lămîie, sucuri de fructe albuminizate, gelatine, iaurt, frișcă. Treptat în regim se introduc carne fiartă tocată, făinoase foarte bine fierte, pireuri de zarzavaturi și fructe.

Dietoterapia postoperatoare a bolnavilor care au suferit o intervenție chirurgicală pe vezicula biliară este alcătuită, din primele ore de la intervenție și timp de 24 de ore, din lichide îndulcite (limonade, sucuri de

Scanned with OKEN Scanner

fructe, ceaiuri, supe de zarzavat strecurate), adăugindu-se apoi treptat supe de zarzavat cu griș, iaurt, compoturi, lapte (dacă este tolerat), brînză proaspătă de vacă, făinoase, carne fiartă, pireuri de zarzavat și de fructe.

Dietoterapia postoperatoare, după intervenții pe alte organe (rinichi, splină, etc.), trebuie făcută progresiv și individualizată după tipul și gravitatea tulburărilor, precum și după tipul intervenției chirurgicale și după eventualele complicații apărute (hemoragii, deshidratare, edeme, azotemie).

Scanned with OKEN Scanner

CONȚINUTUL ALIMENTELOR

Scanned with OKEN Scanner

Alimente	Grame	Conținutul							
		Protide	Glucide	Lipide	Calorii	Calciu	Fosfor	Fier	Vitamine Vit. B_1
		grame				grame			γ
Lapte și derivate									
Lapte de vacă	100	3,3	5,0	4,0	69,2	0,118	0,093	0,000 2	41—48
Lapte de vacă (smîntînit)	100	3,3	5,0	0,3	35,9	0,122	0,096	0,000 3	
Lapte de bivoliță	100	4,5	4,7	7,3	102,5	0,172	0,125		
Lapte de capră	100	3,9	4,5	4,8	76,8	0,127	0,102		60
Lapte de oaie	100	5,1	4,8	6,1	94,5	0,206	0,122		
Lapte bătut (smîntînit)	100	3,3	3,9	0,5	33,3	0,105	0,097	0,000 2	40
Iaurt	100	3,3	3,9	2,8	54,0				
Chefir	100	3,1	2,7	3,1	51,5				
Frișcă 40%	100	2,2	3,5	40,0	382,8	0,086	0,067	0,000 2	10—30
Smîntînă	100	2,8	4,5	18,5	195,7	0,900	0,070	0,000 2	30
Unt	100	1,0		85,0	769,0	0,016	0,016	0,000 2	0—120
Brînză telemea (primăvară)	100	20,4		28,9	342,6	0.500	0,700		
Brînză telemea (toamnă)	100	20,8		26,6	322,6	0,500	0,700		50
Brînză de burduf (proaspătă)	100	28,4		21,4	306,2				
Brînză de burduf (veche)	100	32,2		26,9	370,9				
Brînză de vacă	100	20,9	4,3	1,0	109,8	0,082	0,263	0,001	
Caşcaval grecesc (uscat)	100	21,4		23,5	297,1	0,950	0,850	0,001 3	
Caşcaval de Penteleu (proaspăt)	100	21,3		19,7	262,5				
Camembert	100	22,0		21,7	283,3				
Roquefort	100	22,6	1,8	27,0	340,6	0,726	0,533	0,001 0	
Şvaiţer	100	27,6	1,3	35,0	430,6	1,086	0,813	0,001 0	
Ouă									
Ouă de găină	100	13,4		10,5	148,1	0,058	0,224	0,003 1	
Un albuş de ou	34	4,2		0,1	17,7	0,005	0,005	0,000 03	
Un gălbenuş de ou	16	2,5		5,3	57,7	0,022	0,095	0,001 3	300—420
Un ou de raţă	65	8,6		9,4	119,0				
Carne şi mărunţaie									
Carne slabă de vacă	100	19,7		8,0	150,8	0,013	0,204	0,003 0	90—300
Carne grasă de vacă	100	15,6		31,0	341,4	0,009	0,168		
Carne slabă de vacă (friptă)	100	28,0		6,0	166,0	0,016	0,300	0,004 2	
Carne grasă de vacă (friptă)	100	22,3		28,6	346,6	0,013	0,240		
Muşchi de vacă	100	18,9		18,5	242,1	0,010	0,203	0,0028	
Carne de viţel	100	19,9		10,8	176,8	0,012	0,215	0,002 7	180
Carne de viţel (friptă)	100	26,6		4,8	149,6	0,015	0,287	0,003 6	
Carne de porc slabă	100	20,3		19,0	252,2	0,012	0,219	0,001 5	960—1 200
Carne de porc grasă	100	15,1		35,0	375,4				
Carne de porc (friptă)	100	29,7		5,6	169,2	0,017	0,320	0,005	900
Carne de miel	100	17,8		20,6	256,6				200—280
Carne de oaie	100	21,7		29,2	355,9	0,015	0,208	0,003 0	
Suc de carne de vacă	100	4,9		0,6	25,0	0,008	0,031	0,044	
Piftie	100	84,2		0,1	337,7				
Creier	100	8,0		10,0	122,0	0,004	0,086	0,001 2	168
Ficat de vacă	100	20,4	1,7	4,5	128,9	0,008	0,373	0,012 1	450
Ficat de viţel	100	19,0		5,3	123,7				
Ficat de porc	100	21,3	1,4	4,5	131,3				270—468

Scanned with OKEN Scanner

alimentelor

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități internaționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
95—150	0,8—1	0,5—2,9	55	151		0,3—2,4	0,02—1,2
40—80		0,5—2		133—224			1,4
180							
140			500	2 000		50	
120	10		300	1 000	2 110—2 320	20	
10—37			164—419	1 203—1 974	3 500	21—48	2,1—3,3
							0,6
400	1—16					130	0,6
290					195—729		
450					3 610		
					2 500—4 000		
250—440	1,0			420—1 100		70	1,4
250							
520				130—8 800		140—390	
				1 800			
200			6	60			
180—350	46—63,9	1,7					
140—220	65—170	7,8					
180—240	40—61	1,9	4	60			0,71
250	45—77						0,77
							1,2—2,3
140	35—49						
3 000	120—179	27—40			12 700— 41 800	40—50	1,4
3 300	176	30—50			52 000—159 800	10	
2 700	140—228				12 600— 36 700	40—50	

Scanned with OKEN Scanner

Alimente	Grame	Conținutul							
		Protide	Glucide	Lipide	Calorii	Calciu	Fosfor	Fier	Vitamine Vit. B_1
		grame				grame			γ
Ficat de pasăre	100	22,4	2,4	4,2	137,0				
Limbă de vacă	100	18,9		9,2	158,4				220
Rinichi de vacă	100	16,9		6,4	125,2	0,016	0,230	0,006 5	
Uger de vacă	100	10,7	1,6	13,4	169,8				
Păsări									
Găină	100	19,3		16,3	223,9	0,016	0,218	0,001 9	90—150
Găină (friptă)	100	21,5		2,5	108,5				
Curcan	100	25,7		9,4	187,5				120—150
Gîscă	100	16,3		36,2	391,0	0,009	0,176	0,002 0	150
Rață	100	22,3		3,3	118,9	0,013	0,240	0,001 7	360
Mezeluri									
Cîrnat de ficat	100	16,0	2,6	35,9	397,5	0,008	0,140	0,001	300
Cîrnat de porc	100	13,0	1,1	44,2	454,2	0,011	0,216	0,002 5	
Crenvurşti	100	19,6	1,1	18,6	250,2	0,003	0,060		
Salam	100	18,6		17,6	232,8	0,012	0,218	0,001 7	
Salam vînătoresc	100	21,0		24,0	300,0				
Şuncă (slabă)	100	20,2		22,4	282,4	0,022	0,151	0,002 2	660—1 070
Tobă	100	14,2		44,5	457,3				
Peşti									
Crap	100	19,8		1,9	96,3				
Şalău	100	18,5	0,6	0,3	79,1				160
Ştiucă	100	18,0		0,5	76,5				90—180
Somn, cegă	100	18,0		14,0	198,0				120
Sardele în ulei	100	20,0		23,0	287,0				7—15
Icre	100	20,9	2,6	3,8	128,2	0,025	0,242	0,001 2	
Icre negre	100	30,0	7,6	19,7	327,7	0,137	0,422		
Crustacee									
Crabi (carne şi crustă)	100	15,8	0,7	1,5	79,5				
Crevete	100	14,9	2,2	0,8	75,6				
Homari	100	18,1	0,5	1,1	84,3	0,020	0,208	0,000 4	
Raci (carne)	100	16,0	1,0	0,5	72,5				
Moluşte									
Melci (carne)	100	16,3	0,5	1,4	79,8				
Midii	100	4,5	1,1	0,7	28,7	0,123	0,212		
Stridii (cu valve)	100	1,1	0,7	0,2	9,0	0,095	0,131		
Cereale şi derivate									
Grîu	100	12,0	68,7	1,8	339,0	0,057	0,374	0,005 7	
Făină albă de grîu	100	11,1	74,7	1,0	352,2	0,015	0,101	0,001 3	60—90
Făină neagră de grîu	100	13,9	71,0	1,9	356,3	0,035	0,300	0,004 0	450
Făină de graham	100	13,3	65,9	2,2	336,6	0,039	0,364	0,003 7	
Embrion de grîu	100	27,0	48,0	10,1	399,0	0,070	1,050	0,007 5	1 800—3 750
Pîine albă	100	9,3	52,2	1,2	256,8	0,005	0,100	0,000 9	45—90
Pîine neagră	100	9,7	49,7	0,9	245,7	0,006	0,370	0,003 0	225—450
Pîine de graham	100	8,9	51,0	1,8	255,8	0,050	0,218	0,002 5	
Pîine prăjită	100	11,5	61,2	1,6	305,2				

Scanned with OKEN Scanner

alimentelor

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A.		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități internaționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
	71						
2 000	73.4			1 100			250
70—260	86						0,25
190—240	79						
	30						
230	30						
				2 100		5	
	24						
190	41—88						
250							
180				300		1 500	
110—180	48—74			4 850		180	4,5
200—330							
160—220	13					5	
160—250	28—41						1,3
85	6,6—10						1,2
200			102—456				2,2
480—1500	34—70						27
50							1,4
180							2,1

Scanned with OKEN Scanner

Conținutul

Alimente	Grame	Protide (grame)	Glucide (grame)	Lipide (grame)	Calorii	Calciu (grame)	Fosfor (grame)	Fier (grame)	Vitamine: Vit. B_1 γ
Secară	100	11,2	69,1	1,6	335,6	0,061	0,369	0,004 6	240—500
Făină de secară	100	6,8	78,3	0,9	384,5	0,018	0,289	0,001 3	
Pîine de secară	100	9,0	52,7	0,6	252,2	0,024	0,148	0,001 6	160
Ovăz	100	10,2	59,7	5,3	327,3				500
Fulgi de ovăz	100	16,1	67,5	7,2	399,2	0,065	0,387	0,004 8	
Orez cojit (crud)	100	8,0	78,8	0,3	349,9	0,009	0,092	0,000 7	50
Orez cojit (fiert)	100	1,8	21,3	0,1	93,3	0,002	0,029	0,000 2	
Porumb (verde)	100	3,7	20,5	1,2	107,6	0,006	0,103	0,000 4	150
Porumb (uscat)	100	9,4	69,4	4,1	352,1	0,021	0,281	0,003 6	135—180
Mălai	100	9,2	75,4	1,9	355,5	0,016	0,152	0,000 9	350
Mămăligă	100	1,5	12,4	0,4	59,2	0,003	0,036	0,000 2	
Griș (crud)	100	11,0	76,3	1,3	360,9	0,021	0,125	0,000 8	150
Griș (fiert)	100	1,8	13,0	0,2	61,0	0,003	0,022	0,000 13	
Macaroane (crude)	100	13,4	74,1	0,9	358,1	0,021	0,147	0,001 3	100
Macaroane (fierte)	100	3,0	15,8	1,5	88,7	0,005	0,032	0,000 26	
Spaghete (crude)	100	12,1	75,9	0,4	355,6	0,022	0,144	0,001 2	45
Spaghete (fierte)	100	2,7	16,9	0,1	79,3	0,005	0,032	0,000 4	
Tăieței (cruzi)	100	11,7	75,2	1,0	356,6				
Tăiței (fierți)	100	2,6	16,8	0,2	79,4				
Biscuiți	100	10,0	70,0	10,0	415,0				
Drojdie de bere	100	13,0	13,0	0,4	107,6				930—6 000
Drojdie de bere (uscată)	100	46,0	37,0	1,6	346,4				9 690
Zarzavaturi conținînd aproximativ 5% glucide									
Andive	100	1,6	4,0	0,2	24,2	0,074	0,038	0,001 7	50—75
Ardei gras verde	100	1,2	5,7	0,2	29,4	0,011	0,025	0,000 4	30—70
Castraveți	100	0,7	2,7	0,1	14,5	0,010	0,021	0,000 3	30—40
Conopidă	100	2,4	4,9	0,2	31,5	0,025	0,065	0,000 9	100—150
Dovlecei	100	0,6	3,9	0,1	18,9	0,015	0,015	0,000 4	
Fasole verde (conserve)	100	2,0	4,0		24,0	0,037	0,038	0,000 7	
Lăptuci	100	1,2	2,9	0,2	18,2	0,054	0,031	0,001 1	60—75
Pătlăgele roșii	100	1,0	4,0	0,3	22,7	0,011	0,027	0,000 6	70
Pătlăgele roșii (conserve)	100	1,0	4,0		20,0				
Pătlăgele roșii (suc)	100	1,0	3,5		18,0	0,007	0,015	0,000 4	
Pătlăgele vinete	100	1,1	5,5	0,2	28,2	0,009	0,020	0,000 5	45—70
Ridichi de lună	100	1,2	4,2	0,1	22,5	0,037	0,031	0,001 0	40—60
Spanac	100	2,3	3,2	0,3	24,7	0,083**			50—120
Sparanghel	100	2,2	3,9	0,2	26,2	0,021	0,040	0,001 0	180
Varză	100	1,4	5,3	0,2	28,6	0,045	0,028	0,000 4	30
Varză acră	100	1,0	4,0	0,5	24,5	0,045			
Varză roșie	100	1,4	3,3	0,2	20,6	0,045	0,028	0,001 0	100
Zarzavaturi conținînd aproximativ 10% glucide									
Anghinare	100	2,9	11,9	0,4	62,8	0,040	0,093	0,000 9	
Ardei gras roșu	100	1,3	8,1	0,7	43,9			0,000 6	30—70

** Neutilizabil din punct de vedere nutritiv.

Scanned with OKEN Scanner

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități internaționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
							2,2—3,5
40							
120—250	47						2,1
100—150	6—11						2,1
47	14						0,4
	15,6—26	10					
60—140			10—900				10
200	17,6		250				
80							
60							
	20— 30						
2 500—	400—500						
4 000							
5 450							
120—200	7,2	15—24					2
50	2	125—180	110—1 080				
25—90	1—3,2	8					
105—130	4,8—6,6	69—75	38				
50	9,6	29					
45—150	2—5	8—18	1 500—		3 000		0,43—
			2 400				0,54
40—60	5,8	10—38	400				0,36
	1	16—33	320—590				
30—60	6	13	20				
30	1,5—24	29—36	3				
230—400	5—7,2	50—80	2 630—				1,7
			6 500				
120	11	35					0,7
50—57	1,2—4	60—118	80		900		
		30					
80	1,2—4	70	4 000				
		150	3 390—				
			37 700				

Scanned with OKEN Scanner

Alimente	Grame	Conținutul: Protide (grame)	Glucide (grame)	Lipide (grame)	Calorii	Calciu (grame)	Fosfor (grame)	Fier (grame)	Vitamine: Vit. B_1 γ
Bame	100	1,8	7,4	0,2	38,6	0,072	0,062	0,000 6	120
Ceapă (uscată)	100	1,4	10,3	0,2	48,6	0,032	0,044		30
Dovleac	100	1,5	8,8	0,3	43,9	0,019	0,028	0,000 5	45
Fasole verde	100	2,4	7,7	0,2	42,2	0,065	0,044	0,001 1	198—450
Fasole țucără	100	3,5	11,0	0,2	59,8				
Gulii	100	1,1	7,1	0,2	34,6	0,056	0,047	0,000 5	
Mazăre verde păstăi	100	5,8	11,2	0,4	71,6				
Mazăre verde (conserve)	100	4,0	10,0		56,0	0,021	0,095	0,001 6	
Morcovi	100	1,2	9,2	0,3	44,3	0,042	0,040	0,000 7	60—70
Păpădie	100	2,7	8,8	0,7	52,3	0,084	0,035	0,003 0	
Pătrunjel (frunze)	100	3,7	9,0	1,0	59,8				80
Praz	100	2,5	7,9	0,4	45,2	0,058	0,057	0,000 6	80—150
Sfeclă	100	1,6	9,6	0,1	45,7	0,026	0,039	0,000 9	10—30
Țelină	100	1,7	8,8	0,3	44,7				
Urzici	100	5,5	9,1	0,7	64,7				
Verzișoare de Bruxelles	100	4,4	8,9	0,5	57,7	0,027	0,121	0,001 1	
Zarzavaturi conținînd aproximativ 15% glucide									
Mazăre verde	100	6,5	16,4	0,4	95,2	0,022	0,122	0,001 9	400—800
Păstîrnac	100	1,5	18,5	0,2	83,3	0,060	0,076	0,000 7	80—120
Zarzavaturi conținînd aproximativ 20% glucide									
Cartofi	100	2,0	19,1	0,1	85,3	0,013	0,053	0,001 0	90—180
Cartofi (copți)	100	2,0	19,1	0,1	85,3	0,013	0,053	0,001 0	
Cartofi prăjiți	100	2,1	18,7	8,6	160,6	0,015	0,060	0,000 8	
Cartofi pireu	100	2,0	15,7	6,4	128,4	0,028	0,060	0,000 7	
Hrean	100	3,2	21,4	0,2	100,2	0,096	0,076		20
Usturoi (bulb)	100	4,4	20,0	0,2	99,4				150
Ciuperci									
Ciuperci (*Agaricus*)	100	4,4	6,6	0,5	48,5	0,014	0,098	0,000 7	60—120
Ciuperci (uscate)	100	41,7	30,8	1,7	305,3				
Legume uscate									
Bob	100	18,1	65,9	1,5	349,5	0,072	0,386	0,009 7	
Bob (fiert) *	100	5,4	19,7	0,4	104,0	0,021	0,115	0,002 9	
Fasole	100	22,5	59,6	1,8	344,6	0,148	0,463	0,010 3	480
Fasole (fiartă) *	100	6,7	17,8	0,5	102,5	0,044	0,138	0,003 1	
Linte	100	25,7	59,2	1,0	348,6	0,098	0,368	0,008 3	120—630
Linte fiartă	100	7,7	17,7	0,3	104,3	0,030	0,114	0,002 5	
Mazăre	100	24,6	62,0	1,0	355,4	0,073	0,397	0,006 0	550—590
Mazăre fiartă	100	7,3	18,6	0,3	106,3	0,023	0,130	0,001 8	

* Cifrele sînt calculate la 30 g legume uscate, care după fierbere dau aproximativ 100 g.

Scanned with OKEN Scanner

alimentelor

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități internaționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
24—50	1—5	15—30	25				0,26
70		10					
110—175	3,5—7,6	27—37	221—400				
50—60	4	5—10	2 000—9 600		1 900		1,5
300	2	154—209	5 000—30 000				5,5
		15—20	1 000				1,9
50	4—64	15					0,2
		100					
	4	65—150			1 200		1,7
150—200	7—21	25	139—680				2,1
90		18—30	30				
29—40	11,8	11—36	28—56				
		7					
		90					
	14	10					
5—500	69	3				21—63	
							3,6
750	17,1—28		150				
315—400	31		150				
150—300	18—28		150				

Scanned with OKEN Scanner

Alimente	Grame	Conținutul							
		Protide	Glucide	Lipide	Calorii	Calciu	Fosfor	Fier	Vitamine Vit. B_1
		grame				grame			γ
Fructe conținînd aproximativ 5% glucide									
Pepene galben	100	0,6	4,8	0,2	27,4	0,017	0,016	0,000 4	30—60
Pepene verde	100	0,5	6,9	0,2	31,4	0,007	0,012	0,000 2	
Fructe conținînd aproximativ 10% glucide									
Agrișe	100	1,6	12,7	0,4	60,8	0,026	0,038	0,000 6	70
Căpșuni	100	0,8	8,1	0,6	41,0	0,022	0,022	0,000 9	30
Fragi	100	0,8	8,1	0,6	41,0	0,022	0,022	0,000 9	40
Lămîi	100	0,9	8,7	0,6	43,8	0,021	0,012	0,000 3	40—60
Mandarine	100	0,8	10,9	0,3	49,5				70—120
Mure	100	1,2	11,9	1,1	62,3	0,032	0,032	0,000 9	30
Grepfrut	100	0,5	10,1	0,2	44,2	0,017	0,018	0,000 3	50—75
Piersici albe	100	0,5	12,0	0,1	50,9	0,010	0,019	0,000 3	40
Piersici galbene	100	0,5	12,0	0,1	50,9	0,010	0,019	0,000 3	40
Portocale	100	0,9	11,2	0,2	50,2	0,025	0,019	0,000 3	70—92
Fructe conținînd aproximativ 15% glucide									
Afine	100	0,6	15,1	0,6	68,2	0,025	0,020	0,000 9	
Ananas	100	0,4	13,7	0,2	56,4	0,008	0,011	0,000 3	80—90
Caise	100	1,0	12,9	0,1	56,5	0,013	0,024	0,000 6	30—45
Dude	100	1,2	14,6	0,6	68,6				
Gutui	100	0,3	13,9	0,1	57,7			0,001 0	30—45
Mere	100	0,3	14,9	0,4	64,4	0,007	0,011	0,000 3	
Mere (pireu)	100	0,4	30,1	0,5	126,5	0,009	0,015	0,000 3	30—120
Pere	100	0,7	15,8	0,4	69,6	0,013	0,016	0,000 3	
Zmeură	100	1,1	14,4	0,6	67,4	0,041	0,038	0,000 8	20—45
Struguri	100	0,8	16,7	0,4	73,6	0,017	0,021	0,000 6	25
Vișine	100	1,3	13,3	0,5	62,9	0,019	0,031	0,000 4	50
Fructe conținînd aproximativ 20% glucide									
Banane	100	1,2	23,0	0,2	98,6	0,008	0,028	0,000 6	50—160
Cireșe	100	1,1	17,8	0,5	80,1	0,017	0,021	0,000 6	50
Prune	100	0,9	21,8	0,2	92,6	0,017	0,020	0,000 5	50—150
Fructe uscate									
Caise	100	4,7	60,1	1,0	268,2	0,066	0,117	0,000 7	
Castane	100	6,2	42,1	5,4	241,8	0,032	0,094	0,000 7	
Curmale	100	2,1	78,2	2,8	347,2	0,070	0,056	0,003 5	240—270
Prune	100	2,1	73,3		302,0	0,058	0,085	0,002 8	75
Smochine	100	4,3	74,2	0,3	316,7	0,161	0,116	0,002 8	100—180
Stafide	100	2,6	76,1	3,3	344,5	0,060	0,132	0,002 9	60—75
Fructe uleioase									150
Alune (fără coajă)	100	15,6	13,0	65,3	702,1	0,287	0,354	0,004 1	400—600
Arahide (fără coajă)	100	25,8	24,4	38,6	548,2	0,067	0,395	0,002 0	694—1 050

Scanned with OKEN Scanner

alimentelor

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A_1		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități internaționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
40—75	8	3—21					
15—60		1,7	400				
		35					
70	2,3—2,6	50—80	300				
50		70	300				
	1,5—1,9	30—78					
20—30		10—36	690				
30		40					
20—40	1,5—2,1	37—50					0,26
	3—9,5		5—100				
60	3—9,5	2—17	880—2 000				
30—90	2,2	33—54	0—22				0,24
		15	90				
5—55	1,3	3—13	3 390—37 700				
40—75	30	4—11	1 800—2 300				
60		10					
		9—12					
10—50	0,9—5	8—22	50—90				0,74
20—75	0,9—2	3—7	80				
50		30	300				
15—40	4	4	15				
		12	100				
							0,4
56—75	3—6,1	10	17				
40	1,4	2,8—10	15—800				
30—45	1—5,6	3—7	0—230				
		1—2					
	10	6	80				
45—100	8		600				
160	17	1—2	1 600—2 500				
45	20						
80	2,9—6,3						
300—670	11,7	2	100				6,3—11,9
160—500	86	10					

Scanned with OKEN Scanner

Alimente	Grame	Conținutul							
		Protide	Glucide	Lipide	Calorii	Calciu	Fosfor	Fier	Vitamine
		grame				grame			Vit. B_1 γ
Cacao	100	21,6	37,7	28,9	497,3	0,112	0,709	0,002 7	75
Cafea (prăjită)	100	13,9	4,1	14,4					900
Măsline verzi	100	1,1	11,6	27,6	299,2	0,122	0,014	0,002 9	
Măsline coapte	100	1,7	4,3	25,0	249,0				
Migdale (fără coajă)	100	21,0	17,3	54,9	647,3	0,252	0,451	0,003 9	255
Nuci verzi (fără coajă)	100	13,8	10,7	48,2	531,8				
Nuci uscate (fără coajă)	100	18,4	13,0	64,4	705,2	0,089	0,358	0,002 1	330—480
Zahăr și derivate									
Zahăr cristalizat	100		100,0		400,0				
Zahăr nerafinat	100		95,0		380,0				
Glucoză	100		100,0		400,0				
Lactoză	100		100,0		400,0				
Melasă	100	2,4	69,3		286,8	0,258	0,030	0,007 3	360
Bomboane de zahăr	100		95,0		380,0				
Bomboane fondante	100		90,0		360,0				
Caramele neumplute	100		95,1		380,4				
Fructe zaharisite	100	9,3	75,0		301,2				
Marmeladă de caise	100	0,6	68,4		276,0				20
Marmeladă de mere	100	0,4	57,4		230,0				20
Marmeladă de prune	100	0,4	64,3		258,8				
Pastă de gutui	100	0,5	77,3		311,2				
Peltea	100	0,3	74,7		300,0				
Sirop de fructe	100	0,1	68,9		276,0				
Miere	100	0,4	81,2		326,4		0,018	0,007	0—5,5
Rahat	100	1,0	55,0		224,0				
Alva	100	1,0	28,0	30,0	386,0				
Grăsimi									
Margarină	100	1,2		83,0	751,8				
Slănină afumată	100	10,5		64,8	625,2	0,012	0,109	0,001 5	
Slănină afumată (prăjită)	100	16,6		50,0	516,4				
Ulei	100			99,4	896,6				840—1 440
Untură de porc	100			100,0	900,0				
Untură de gîscă	100	0,5		97,2	876,8				150
Ulei de ficat de pește	100			100,0	900,0				

Scanned with OKEN Scanner

alimentelor

hidrosolubile			Vitamine liposolubile				
Vit. B_2	Vit. PP	Vit. C	Caroteni	Vit. A		Vit. D	Vit. E
γ	γ	Miligrame	γ	Unități interanționale	Activitate totală	Unități internaționale	Miligrame
390			26				3,1
70	100	15					
130	12	160	50				
0—160	28—39						
		2—12	5				
0—40		0—20					
130—300	20—44						0,53
							2,7
				100 000		8 100—30 000	

TABLA DE MATERII

Pag

Introducere 5

PARTEA I

Nutriție 9

Metabolismul bazal 9
Necesitatea de energie 13
Rația de întreținere 15
Factorii de nutriție 29
Protidele 29
Glucidele 38
Lipidele 43
Vitaminele 48
Introducere 48
Vitaminele liposolubile 53
Vitaminele A 53
Vitaminele D 58
Vitaminele E 62
Vitaminele K 64
Vitaminele hidrosolubile 68
Tiamina 68
Riboflavina 72
Vitaminele B_6 76
Vitaminele nicotinice sau antipelagroase 78
Acizii folici 83
Vitaminele B_{12} sau cobalaminele 86
Vitamina B_{15} 90
Vitaminele C 91
Vitaminele P 95
Vitagenele 98
Inozitolul 98
Colina 99
Betaina 101
Aminoacizii esențiali 102
Compușii sulfurați 107
Acizii grași nesaturați esențiali 108
Mineralele 110
Fierul 111
Cuprul 115
Cobaltul 117
Calciul 118
Fosforul 121
Potasiul 123
Iodul 124
Clorul și sodiul 126
Fluorul 128

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Apa 129
Digestia 133
Absorbția — metabolismul 142
Eliminarea 147
Alimentele 148
Alimentele de origine animală 148
Laptele și derivatele lui 148
Ouăle 153
Carnea 154
Peștii 159
Alimentele de origine vegetală 160
Cerealele și produsele lor 160
Zarzavaturile 164
Legumele uscate boabe 167
Fructele 168
Zaharurile 170
Grăsimile 171
Băuturile 172
Condimentele și mirodeniile 173

PARTEA a II-a

Dietoterapia 175

Regimuri alimentare 175
Alimentația artificială 179
Patologia gastro-intestinală 181
Dispepsia hipoacidă 181
Atonia și ptoza gastrică 182
Neoplasmele gastrice 182
Dispepsia hiperacidă 183
Boala ulceroasă 184
Sechelele gastrectomiei 188
Duodenitele 191
Enteritele 192
Apendicita 193
Toxiinfecțiile alimentare 194
Entero-colitele acute și cronice 195
Colita muco-membranoasă 196
Recto-colita hemoragică 197
Diareea 198
Constipația 200
Patologia hepato-biliară 201
Icterele 202
Cirozele 205
Neoplasmele hepatice 208
Colecistitele 208
Litiaza biliară 211
Sechelele colecistectomiei 212
Coma hepatică 213
Patologia pancreatică 216
Alergia 217
Patologia nutritivă 219
Carențele alimentare 219
Carența de factori plastici și energetici 220
Carența de vitamine 220
Carența de vitagene 226
Carența de minerale 227

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Excese alimentare 228
Obezitatea 229
Subnutriția 232
Diabetul zaharat 234
Diabetul de origine nervoasă 239
Diabetul de origine glandulară 240
Diabetul de origine pancreatică 241
Diabetul hepatic 248
Diabetul bronzat 250
Diabetul infantil și juvenil 251
Diabetul gravidic 253
Dietoterapia 254
Guta 273
Reumatismul 274
Patologia glandulară 276
Hipofiza 276
Suprarenalele 278
Pancreasul 281
Tiroida 282
Patologia cardio-vasculară 284
Hipertensiunea arterială 287
Ateroscleroza 293
Arteritele obliterante 295
Insuficiența cardiacă 296
Insuficiența ventriculară stîngă 297
Insuficiența ventriculară dreaptă 299
Insuficiența ventriculară dublă 300
Angina pectorală și infarctul miocardic 301
Edemele cardiace 302
Patologia renală 305
Nefropatiile glomerulare 305
Nefropatiile tubulare 311
Nefropatiile vasculare 314
Nefropatiile mixte 316
Uremia 317
Litiazele renale 318
Patologia sanguină 322
Anemiile 322
Poliglobuliile 326
Leucopeniile și leucemiile 327
Tulburările hemoragice 328
Hipersplenismul 329
Dietoterapia pre- și postoperatoare 330
Anexă (conținutul alimentelor) 337

Responsabil de carte dr. P. Florin
Tehnoredactor Lily Porubin. Corector Orăscu E.

Dat la cules: 25.09.1958. Bun de tipar: 19.11.1958 Tiraj 4000+100 +50. Hîrtie semivelină de 65 g/m² 70 × 100/16. Coli editoriale: 30,27. Coli de tipar: 22. A.: 6978/1958. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari 613.2. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici 61

Tiparul executat sub comanda Nr. 1863 de Intreprinderea Poligrafică nr. 3, B-dul 6 martie nr. 29, București — R.P.R.

Scanned with OKEN Scanner